Nr. 13. 1. kwietnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. Romuald WĘGŁOWSKI. Lwów.

Patogeneza gruźlicy kości oraz zasady jej leczenia.

Należyte wyświetlenie wszelkiej sprawy chorobowej, pojmowanie i ocena jej cech charakterystycznych, zastosowanie odpowiedniego leczenia, można podejmować tylko przez dokładne zbadanie i zrozumienie jej patogenezy.

Patogeneza gruźlicy kości, pomimo znacznej liczby prac i bardzo dokładnych badań, nie jest jeszcze należycie wyświetlona. — Istnieje szereg zagadnień i pytań, na które nie zawsze można znaleźć odpowiedź, opartą na ścisłych badaniach naukowych. Nie wiemy jeszcze należycie:

1) W jaki sposób dostają się laseczniki Koch'a do kości i wytwarzają w niej ogniska gruźlicze?

2) Dlaczego gruźlicę kości spostrzegamy przeważnie w wieku młodym, w okresie wzrostu kości, a znacznie rzadziej stwierdza się ją w pierwszych dwóch latach życia, jak również także u osób dorosłych?

3) Jakie są powody i przyczyny, że ogniska gruźlicze umiejscowiają się przeważnie w nasadach kości (*epiphysis*)?

4) Dlaczego staw kolanowy i biodrowy oraz kręgosłup ulegają schorzeniu gruźliczemu najczęściej, inne zaś części kośćca znacznie rzadziej?

5) Dlaczego procentowa ilość przypadków gruźlicy kończyn górnych jest 2 — 3 razy mniejszą, niż kończyn dolnych?

6) Jakie znaczenie ma uraz w powstawaniu gruźlicy kości?

7) Dlaczego przebieg gruźlicy kości w wieku dziecięcym i młodym jest znacznie łagodniejszy, niż w wieku dojrzałym i podeszłym, podczas gdy gruźlica płuc i innych narządów ustroju przebiega odwrotnie?

8) Jakie są podstawy anatomiczne i czem można objaśnić, że przebieg gruźlicy stawu kolanowego, po części biodrowego i kręgosłupa, jest więcej łagodny, niż przebieg gruźlicy śródstopia, stawu skokowego, stawu barkowego i innych?

9) Wreszcie, jakie są przyczyny powstawania tak zwanej suchej próchnicy kości (*caries sicca*) w stawie barkowym?

Oświetlenie przytoczonych powyżej, a także innych pytań, jakie się nasuwają przy rozstrząsaniu tej sprawy, może dać tylko należyte zgłębienie tak patogenezy samej choroby, jak również zmian chorobowych podłoża, na którem się rozwija gruźlica.

Szereg wybitnych badaczy, tak starych, jak również najnowszych, jest zwolennikiem teorji powstawania ognisk gruźliczych w kości drogą naczyń krwionośnych. Twierdzą oni, że tętnice kości należą do typu naczyń końcowych. Czopek, składający się z masy drobnoustrojów, uwięza w jednej z tętniczek kości i powoduje tak zwany »kostny zawał« (*infarctus*), który, zdaniem tych autorów, jest typowy dla gruźlicy kości.

Dla potwierdzenia tych przypuszczeń trzeba było dokładnie zbadać typ i przebieg unaczynienia kości. Badania te spotkały się z nieprzezwyciężonemi trudnościami. Pokazało się, że naczynia, znajdujące się w twardej masie kostnej, nie dały się odpreparować, ani też dokładnie badać drogą drobnowidową. Wskutek tego powstało dużo sprzecznych teoryj o unaczynieniu kości, przytem żadna z nich nie była oparta na konkretnych danych.

Jeszcze w roku 1897 profesor Djakonow zaproponował nastrzykiwanie naczyń krwionośnych kości za pomocą rtęci z następną radjografją kości. Jednakże masa rtęciowa była dla tych kruchych i delikatnych naczyń zbyt ciężką, łatwo kruszyła ścianki naczynia i wylewała się w otaczającą tkankę łączną. Wobec tego Djakonow polecił nastrzykiwać naczynia różnemi mieszankami, zawierającemi sole rtęciowe. W roku 1903 Lexer zastosował nastrzykiwanie naczyń kostnych zawiesiną rtęci w terpentynie i ogłosił w kilku pracach wyniki swoich badań. Lexer podzielił tętnice kości długich na trzy grupy, mianowicie na tętnice trzonowe, tętnice nasadowe i na tak zwane tętnice metafizy t. j. tętnice odcinka między trzonem i nasadą. W tętnicach metafizy powstaje najczęściej, zdaniem Lexer'a, zaczopowanie tętnic i wytwarzanie się zawałów gruźliczych.

Celem wyświetlenia patogenezy gruźlicy kości przedsięwziąłem razem ze swymi współpracownikami i uczniami począwszy jeszcze od roku 1904 szereg badań i doświadczeń w klinice chirurgicznej i w instytucie chirurgji operacyjnej Uniwersytetu moskiewskiego, które to prace z różnemi przerwami ukończyłem niedawno. Plan pracy podzieliłem na 2 grupy: I. Badanie unaczynienia wszystkich kości na zwłokach noworodków, dzieci, ludzi w wieku średnim i starych. Badania przeprowadziłem zapomocą nastrzykiwań różnych mieszanek rtęciowych, maści rtęciowej (szaruchy), rozcieńczonej w różnym stopniu zawiesiną rtęci w terpentynie, w benzynie, eterze i t. d. Po wypreparowaniu kości od mięśni i więzadeł fotografowałem je w różnych położeniach za pomocą promieni Roentgena. II. Druga część pracy polegała na zbieraniu materjału ze spostrzeżeń chorych klinicznych, na badaniu drobnowidowem preparatów, otrzymanych z operacyj lub sekcyj, i na studjowaniu roentgenogramów chorych na gruźlicę kości. W kościach, dotkniętych gruźlicą, starałem się stwierdzić miejsce powstawania ogniska, sposób jego rozszerzania się, postacie i wielkość martwiaków, zmiany ze strony części kostnych, otaczających ognisko i t. d. W celu wszechstronnego i dokładnego przeprowadzenia poszczególnych badań podzieliłem pracę pomiędzy uczniów i współpracowników w ten sposób, że każdemu z nich dałem do opracowania poszczególne części kośćca: staw biodrowy, staw kolanowy, staw łokciowy, skokowy, kręgosłup, drobne kości ręki, stopy. Praca ta przybrała duże rozmiary i rozciągnęła się na cały szereg lat. Został już ogłoszony szereg artykułów i większych prac, napisanych tak przezemnie, jak i przez moich współpracowników. W dzisiejszem sprawozdaniu mam zamiar przedstawić tylko ogólne streszczenie wyników tych wszystkich badań oraz wypowiedzieć wnioski, do których doszedłem przy opracowaniu tego dość dużego i cennego materjału.

U noworodków i u dzieci bardzo młodych unaczynienie kości jest następujące: na kościach długich w środku trzonu kości wchodzi do jej wnętrza dość wielka tętnica trzonowa, która natychmiast dzieli się na dwie gałązki: górną i dolną. Gałązki te rozsypują się najczęściej stożkowato na znaczną ilość drobnych, cieniutkich, długich gałązek, które, podchodząc do chrząstki nasadowej, przeplatają się i łączą się obficie z sobą i wytwarzają u nasady kości bardzo gęstą siatkę. Część naczyń tej siatki przenika przez chrząstkę i szeroko rozgałęzia się w nasadzie. Prócz tego w nasadzie kości stwierdza się jeszcze gałązki tętnicze, które wchodzą w kość od strony więzadeł i rozsypują się na drobniutkie połączone z sobą gałązeczki.

Każda taka tętniczka wyciąga się w cieniutkie naczyńko, które rozszerza się stożkowato i przechodzi w szerokie przestrzenie krwionośne, przeznaczone dla celów krwiotwórczych. Takie przestrzenie następnie zwężają się i przechodzą w cienkie żyły kostne, biegnące już razem z tętnicami. W najmłodszym wieku (u noworodków) nasada długich kości, a także wszystkie drobne kości, np. stopy i ręki, zbudowane są wyłącznie z nieunaczynionych chrząstek, zawierających tylko pojedyńcze słabo rozgałęzione naczyńka. U dzieci starszych w nasadach długich kości oraz w drobniejszych kościach pojawiają się w pewnym określonym porządku wysepki kostnienia, zbudowane z gąbczastej tkanki kostnej, zawierającej gęstą siatkę naczyniową i wyżej wspomniane przestrzenie krwionośne, utworzone tak przez gałązki, idące od chrząstki nasadowej, jak również przez tętniczki nasadowe, idące od więzadeł.

W miarę wieku, gdy kość się rozwija i rośnie, zwiększają się i mnożą wysepki kostnienia i wzbogaca się unaczynienie nasady przez rozrost szeroko-pętlistej siatki naczyniowej. Rozrost naczyń w nasadach kości gąbczastych dosięga maximum rozwoju pomiędzy 5-tym a 11-tym rokiem życia, poczem stopniowo ulega zanikowi do tego stopnia, że u osób powyżej 40-go roku życia stwierdza się w kości tylko pojedyncze wąziutkie gałązki, a co najważniejsza, znikają całkowicie szerokie pętle przestrzeni krwionośnych i gąbczasta część kości traci swoje właściwości krwiotwórcze.

Badania moje wykazały, że kość wcale nie posiada tak zwanych naczyń końcowych (terminalnych), których dopatrywali się L e x e r i jego poprzednicy dla poparcia swoich teoryj o zawałach gruźliczych. Odwrotnie naczynia krwionośne kości, jak już wyżej podkreśliłem, posiadają bardzo bogate połączenia między sobą i tworzą szerokie przestrzenie krwionośne w gąbczastej tkance kostnej. Nie znalazłem także tak zwanych tętnic »metafiz« L e x e r'a, które to tętnice, według tego autora, rzekomo najwięcej przyczyniają się do wytwarzania się ognisk gruźliczych.

Przechodzę teraz do zwięzłego przedstawienia unaczynienia poszczególnych główniejszych kości ustroju.

W wieku dziecięcym, np. w kości udowej, widzimy na roentgenogramie, jak jedna lub dwie dość grube tętnice wchodzą pośrodku długości trzonu w kość, rozgałęziają się na górne i dolne ramiona, które, dzieląc się i łącząc z sobą, rozsypują się w bogatą i gęstą sieć naczyń u chrząstek nasadowych, górnej i dolnej. Naczynia te przebijają przez chrząstki i rozgałęziają się w obu nasadach. Drugi system naczyń kości — naczynia nasadowe — przenikają w kość od strony szyjki biodrowej wielkiego krętarza i więzadła okrągłego w nasadzie, szeroko się rozgałęziają i łączą z naczyniami trzonowemi we spólną gęstą siatkę.

Nasady kości noworodków złożone są prawie całkowicie z chrząstek i są bardzo skąpo unaczynione. Jedynie w wysepkach kostnienia stwierdza się gęste siateczki naczyń i przestrzenie krwionośne.

Na dolnym koncu kości udowej w nasadzie widzi się znacznie obfitsze unaczynienie i gęstszą siatkę naczyniową ze strony guza nadkłykciowego odśrodkowego, niż ze strony guza nadkłykciowego zewnętrznego.

W wieku dziecięcym od lat 6—7 do 12, znacznie wzrasta ilość naczyń w postaci gęstej siatki w nasadzie kości, natomiast stopniowo zmniejsza się ilość naczyń trzonowych.

Jeżeli porówna się następnie unaczynienie kości dziecięcych z unaczynieniem kości osobnika dorosłego, ponad lat 25, to zauważa się ogromną różnicę, polegającą na stopniowym ogólnym zaniku unaczynienia: Kość udowa u dorosłego osobnika posiada stosunkowo bardzo nikłe unaczynienie. Tętnice trzonowe dzielą się tu również na górne i dolne ramiona, lecz są tak cienkie, że przekrój ich równa się prawie przekrojowi tętnic noworodka. U nasady tętnice trzonowe łączą się z tętnicami nasadowemi i wytwarzają siatkę naczyniową, utkaną dość luźno i rzadko. Wytwarzania się szerokich krwionośnych przestrzeni, podobnie jak stwierdza się w kości gąbczastej w wieku młodym, zupełnie się nie zauważa.

Ten typ unaczynienia kości, jaki opisałem w kości udowej, stwierdza się z niewielkiemi zmianami we wszystkich innych kościach ustroju (podudzia, ramienia, przedramienia, śródręcza, śródstopia i członów). Opisywanego przez różnych autorów, a nawet przez najnowszych badaczy, jak L e x e r, K u l i g a i t. d., tak zwanego typu naczyń końcowych nie znalazłem. Przeciwnie, stwierdziłem w każdej kości wybitną dążność do wytwarzania obfitych połączeń gałązek pomiędzy sobą. Im dziecko starsze, tem obfitsze stwierdza się unaczynienie kości w nasadzie i w części nasadowej trzonu. Zwiększa się nietylko ilość gałązek siatki, lecz także szerokość przekroju ich: gałązki znacznie się rozszerzają i tworzą jakby gąbkę naczyń krwionośnych. Największego rozwoju dosięgają naczynia długich kości, jak już wspomniałem, w wieku lat 10—11, poczem stopniowo można zauważyć zmniejszenie tak ilości naczyń, jak też ich rozmiarów.

Zanik unaczynienia kości długich rozpoczyna się z trzonu kości i stopniowo posuwa się ku nasadom. W wieku dojrzałym, t. j. u osobników ponad 25 lat, unaczynienie długich kości jest stosunkowo bardzo słabe: w trzonie stwierdza się 2—3 cienkie tętniczki z przekrojem znacznie węższym, aniżeli u dzieci. U nasady kości tętniczki te także wytwarzają siatkę, lecz dość delikatną i anemiczną.

Przejścia tych tętniczek w szerokie gąbczaste krwionośne przestrzenie wcale się nie stwierdza. W nasadzie widzi się dużo gałązek, wchodzących w kość od więzadeł torebki stawowej i miejsc przyczepu mięśni, lecz gałązki te również są cienkie, rzadkie i nieliczne.

U ludzi starszych, po latach 50-iu, zanik naczyń krwionośnych kości występuje jeszcze wybitniej, ilość tych naczyń ogromnie się zmniejsza i nawet w małej części nie przypomina tego obrazu, jaki spostrzegaliśmy u dzieci.

Znacznie się odróżnia od unaczynienia kości długich unaczynienie kości gąbczastych, jak kręgi, kości śródstopia, śródręcza, nadgarstka etc. i unaczynienie kości płaskich, jak kość biodrowa, czaszka, kości twarzowe etc.

Kręgi posiadają bardzo obfitą siatkę naczyniową. Większe tętnice otaczają łukowato każdy kręg z przodu i z tyłu i odsyłają do trzonu kręgu wielką ilość gałązek, które tworzą tam gęsto z szerokich pętli złożoną gąbkę naczyniową. Łuki i wyrostki kręgowe są znacznie mniej unaczynione od trzonów. Godne uwagi jest to, że tę gęsto utkaną siatkę naczyń krwionośnych w trzonach kręgowych stwierdzono nietylko u dzieci różnego wieku, lecz w równej mierze i u osobników dojrzałych i że ulega ona zanikowi znacznie później, aniżeli w innych kościach ustroju.

Drobne kości śródstopia i śródręcza w wieku dziecięcym składają się przeważnie z chrząstki, wobec czego unaczynienie ich jest dość wątłe, lecz równolegle z rozwojem w nich tkanki kostnej wzbogaca się też ich system naczyniowy, zwiększa się ilość naczyń przenikających do kości z różnych punktów. W wieku około lat 10 — dosięga największej ilości, poczem stopniowo stwierdza się proces wsteczny — zanik.

Unaczynienie kości płaskich wogóle jest znacznie mniej obfite, nie widzimy tutaj tego typu wytwarzania gęstych siatek naczyniowych, jak to spotykamy w nasadach kości długich, oraz w kręgach. W wieku dziecięcym, gdy kość jest jeszcze łączno-tkankowa, naczyń krwionośnych jest bardzo mało, w wieku zaś starszym ilość ich powiększa się. Ogólny typ budowy naczyń jest tego rodzaju, że wogóle w jednem, dowolnem miejscu wchodzi tętnica do kości i rozsypuje się promieniami w kierunku ku obwodowi kości. Jako przykład takiego unaczynienia mogę przytoczyć kość biodrową, gdzie tętnica przenika w kość pośrodku talerza biodrowego i natychmiast dzieli się na wielką ilość prostych promieni — gałązek, idących w różnych kierunkach bez wytwarzania się przestrzeni gąbczastych. Zupełnie odrębną budowę naczyń widzi się w kościach czaszkowych, gdzie nawet w wieku dojrzałym spostrzega się szeroką siatkę naczyń, które jednakże nie służą dla odżywienia kości i nie mają nic wspólnego z unaczynieniem kości, ale należą do naczyń mózgowych; są to t. zw. śródkoście (diploe) i wypusty (emissaria).

Jeśli teraz weźmie się pod uwagę czynności fizjologiczne kości, to można zrozumieć dokładnie, na czem polegają te różnice w unaczynieniu różnych kości i w różnym wieku.

Wiadomo dokładnie, że wzrost kości zależy od t. zw. chrząstki nasadowej, dlatego też stwierdza się w tej chrząstce w wieku od 1 do 18 lat największą sieć naczyń krwionośnych. Powtóre, krwiotwórcza czynność kości wymaga tej obfitej masy szerokich naczyń, jaką stwierdza się w gąbczastej tkance kostnej, jak n. p. kręgi, nasada kości etc. Ten typ unaczynienia kości jest nader zbliżony do typu unaczynienia śledziony z tą tylko różnicą, że twarda i niepodatna tkanka kostna, brak wpływu skurczu mięśni, przejście cienkich tętniczek w szerokie przestrzenie krwionośne powodują znaczne zwolnienie krążenia krwi, co jest nieodzownym warunkiem dla czynności krwiotwórczej.

Druga część pracy mojej polegała na badaniach przypadków klinicznych. Badanie to opierało się: na studjowaniu wyciętych części kości oraz na studjowaniu zdjęć roentgenowskich. Chodziło mi o ścisłe określenie pierwotnych ognisk w kości, a to w celu wyświetlenia stosunków pomiędzy typem unaczynienia tego lub owego odcinka kości a powsta-

waniem ogniska gruźliczego. Rzecz naturalna, że najbardziej nadawały się do badań świeże, tylko co powstałe, ogniska gruźlicze, ponieważ one najdokładniej określały miejsce uwięźnięcia zarazka gruźliczego. Przestudjowałem znaczną ilość roentgenogramów i naszkicowałem typowe umiejscowienia ognisk gruźliczych dla każdej kości z osobna.

Ogniska te w kręgach umiejscowiają się w trzonach kręgowych zazwyczaj pośrodku trzonu i bliżej przedniej jego powierzchni; w łukach i wyrostkach pierwotne ogniska są dość rzadkie. Na żebrach ogniska gruźlicze mogą wytworzyć się wzdłuż całej długości żebra, lecz najczęściej stwierdza się je w miejscu połączenia chrząstki z żebrem. W stawie barkowym najczęściej umiejscowiają się ogniska gruźlicze w rowku między-guzkowym (*sulcus intertubercularis*), gdzie spotykamy najwięcej »przenikających« w kość gałązek naczyń krwionośnych. Następnie ogniska gruźlicze umiejscowiają się w guzku wielkim i małym i stosunkowo bardzo rzadko w panewce łopatki. Unaczynienie główki kości ramieniowej odróżnia się tem od unaczynienia nasad innych kości długich, że ilość naczyń w główce jest stosunkowo bardzo mała. Wskutek tego w gruźlicy stawu barkowego nie spostrzegamy wybujałej ziarniny, ani ropy, jak to zachodzi przy schorzeniach gruźliczych innych stawów. Przebiega ona mianowicie pod postacią suchej próchnicy (*caries sicca*). W stawie łokciowym najczęściej umiejscawia się pierwotne ognisko gruźlicze w nasadzie kości łokciowej, potem zaś w nasadzie kości ramieniowej i znacznie rzadziej w główce kości promieniowej.

W stawie nadgarstkowym najczęściej stwierdza się ogniska gruźlicze w dolnej nasadzie kości promieniowej, potem w drobnych kostkach śródręcza. Najbardziej typowemi i pouczającemi są ogniska gruźlicze w członach palców i w długich kościach śródręcza. Mam szereg bardzo ciekawych zdjęć, gdzie ogniska gruźlicze umiejscowiły się w jednym lub też w obu biegunach kości. Ogniska gruźlicze w tych małych kosteczkach najdokładniej pouczają nas, że gęsto utkana siatka szerokich naczyń kostnych wraz ze znacznem zmniejszeniem szybkości obiegu krwi wytwarzają najlepsze warunki dla umiejscowienia się laseczników gruźliczych.

W stawie biodrowym gruźlica najczęściej powstaje w główce kości udowej, obok więzadła okrągłego. Nie rzadkie są przypadki, gdzie znajdujemy w główce 2 lub nawet 3 oddzielne małe ogniska. Znacznie rzadziej umiejscowiają się ogniska gruźlicze w szyjce kości udowej i w krętarzu wielkim, a jeszcze rzadziej pierwotne ogniska spotyka się w panewce. W stawie kolanowym ogniska gruźlicze umiejscowiają się przeważnie w kłykciu przyśrodkowym kości udowej, następnie w nasadzie kości piszczelowej i nadto w bocznym kłykciu kości udowej. W stawie skokowym najczęściej stwierdzaliśmy ognisko w kości skokowej i w dolnej nasadzie kości piszczelowej.

Drobne kości śródstopia ulegają schorzeniu zwykle pojedyńczo i dopiero później sprawa chorobowa przenosi się na sąsiednie kości.

Streszczając wszystko wyżej powiedziane o umiejscowieniu ognisk gruźliczych w kości widzimy, że najczęściej umiejscowiają się one w nasadach kości lub w sąsiedztwie z chrząstką nasadową i ściśle odpowiadają właśnie tym odcinkom kości, gdzie naczynia krwionośne wytwarzają najgęstszą siatkę naczyniową. Te części nasady kości, które mają skąpe unaczynienie, rzadziej ulegają zmianom gruźliczym. Trzon kości długich nie posiada wcale gęstych zwojów naczyniowych i zachorowuje na gruźlicę nadzwyczaj rzadko. Częstotliwość zachorowania poszczególnych stawów i poszczególnych części kości zależy wyłącznie od stosunkowej ilości naczyń krwionośnych i od warunków, ułatwiających zaniesienie zarazka. Badania moje wykazały, że gruźlica stawów w przeważnej ilości przypadków rozpoczyna się od gruźlicy kości. Z ogólnej liczby dokonanych badań tylko niespełna w 8% wszystkich przypadków nie mogłem stwierdzić kostnej formy schorzenia, to znaczy, że w 92% stwierdziłem typową kostną formę gruźlicy stawów.

W świeżych początkowych przypadkach gruźlicy kości ani razu nie stwierdziłem, czy to podczas operacji, czy też przy badaniu roentgenologicznem, t. zw. zawałów kostnych — trójkątnych martwaków. Martwaki takie spotykałem natomiast dość często w przypadkach znacznie posuniętych i rozległych porażeń. Dowodzi to tylko, że są one tworem wtórnym.

Wszystkie wyżej przytoczone spostrzeżenia i badania oraz obecne nasze wiadomości o właściwościach laseczników gruźlicy dają mi pewną podstawę do następującego naszkicowania patogenezy gruźlicy kości.

Stare przypuszczenia Volkmanna, podtrzymane przez Königa, w czasach najnowszych przez szkołę Lexera, że gruźlica kości powstaje na drodze zatoru za pomocą czopa z mas gruźliczych zserowaciałych, które to masy więzną w końcowych naczyniach kostnych i wywołują zawały w postaci trójkąta, nie potwierdzają się mojemi badaniami: nie znalazłem w kości typowych naczyń końcowych, nie mogłem stwierdzić w świeżych przypadkach wyżej przytoczonych trójkątnych zawałów kostnych. Wreszcie ogólny obraz zakażenia gruźlicą przemawia stanowczo przeciw przypuszczeniom Lexera. O ileby gruźlica rozpowszechniała się w ustroju za pomocą zaczopowania naczyń masami gruźliczemi, stwierdzalibyśmy, nie mniej często niż gruźlicę kości, zawały gruźlicze w innych narządach, posiadających tętnice końcowe: płuca, mózg, śledziona, nerki etc., co w rzeczywistości zachodzi wyjątkowo rzadko.

Obecnie ustalono już dość dokładnie, że lasecznik gruźlicy przenika do ustroju naszego przez przewód pokarmowy lub też przez drogi oddechowe. Z powierzchni błon śluzowych dostaje się do ciałek białych krwi, które unoszą go do gruczołów chłonnych, a stamtąd do krwi. Woskowo-tłuszczowa otoczka lasecznika gruźlicy zabezpiecza go od wpływu trawiennego komórki i nie pozwala na zniszczenie go przez ciałko białe. Wiemy teraz dobrze, że takie żywe laseczniki gruźlicy mogą przez dłuższy czas przebywać w ciele leukocytów i w gruczołach chłonnych, nie wywołując żadnych objawów chorobowych.

Jednakże obecność żywych laseczników gruźlicy w ciele leukocyta wywiera na niego wpływ ujemny. Takie białe ciałko krwi robi się bardziej ociężałem i mniej ruchomem i więznie znacznie łatwiej w szczelinach międzykomórkowych i przez to daje początek do wytwarzania się ognisk gruźliczych. Z pomiędzy innych narządów najbardziej sprzyjające warunki dla rozwoju gruźlicy przedstawia bez wątpienia, poza płucami, t. zw. gąbczasta kość. Naczynia krwionośne w takiej kości rozgałęziają się na masę nadzwyczaj cienkich tętniczek, w których świetle białe ciałka krwi mogą się umieścić tylko w jeden rząd, co ułatwia uwięźnięcie w tem miejscu leukocyta. Małe naczyńka rozszerzają się następnie stożkowato i przechodzą w dość szerokie sploty naczyniowe, w których właściwie odbywa się proces krwiotwórczy. Krążenie krwi w kości jest nadzwyczaj powolne, a składają się na nie następujące czynniki: 1) znaczne rozszerzenia światła naczyniowego, 2) ścianka naczyń jest niesprężysta, niepodatna, 3) nie pomagają krążeniu krwi ani ucisk ani skurcz mięśni, ani ruchy kończyn, ani wreszcie zastawki żylne, których tu niema. Wszystko powyższe pomaga ociężałym leukocytom, zawierającym w sobie żywe laseczniki Kocha, osiąść na ściance naczynia i wytworzyć typowy gruzełek i wywołać początek gruźlicy kości.

Nie małą rolę w rozwoju gruźlicy kości odgrywa także t. zw. czerwony szpik kostny, który, jak wiemy, w okresie krwiotwórczym na równi ze śledzioną przyjmuje udział w walce obronnej przeciw drobnoustrojom i wchłania w siebie leukocyty razem z drobnoustrojami celem ich zniszczenia.

Ponieważ lasecznik gruźlicy, dzięki swej otoczce, jest bardzo odporny na płyny trawienne leukocytów i innych żernych komórek, tem więcej więc jest ułatwione powstawanie gruzełków i rozwój ognisk gruźliczych.

Mylne i niezgodne z obecnemi doświadczeniami są przypuszczenia Königa i Lexera, jakoby gruźlica rozwijała się w kości drogą zaczopowania naczyń kostnych zserowaciałemi masami gruźliczemi. Właściwość zakażenia gruźliczego jest mianowicie tego rodzaju, że rozpowszechnienie jej we krwi odbywa się nie przez masy zserowaciałe, lecz przez po-

szczególne laseczniki, pochłonięte przeważnie przez leukocyty. W ciele takiego leukocyta lasecznik Kocha żyje bardzo długo i nie traci zdolności do rozwoju.

Z powyższego wynika, że mylne są przypuszczenia o trójkątnych zawałach kości, powstałych na tle zaczopowania, po pierwsze dlatego, że takich gruźlica zwykle nie wytwarza, a po drugie, że obficie połączona pomiędzy sobą siatka naczyń krwionośnych w kości nie stwarza odpowiednich warunków w postaci tętniczek końcowych. Wreszcie klinika uczy, że w świeżych początkujących przypadkach nie stwierdza się wielkich martwaków. Martwaki te stwierdza się tylko w dość rozległych schorzeniach gruźliczych, wskutek zajęcia przez sprawę gruźliczą całego szeregu odżywiających kość naczyń krwionośnych.

U ludzi dorosłych, kiedy czynność krwiotwórcza kości się kończy i kiedy rozwój kości jest już ukończony, ulega prawie całkowitemu zanikowi system jej unaczynienia i wobec tego znika usposobienie do powstawania w kości ognisk gruźliczych.

Wszystkie przytoczone powyżej wyniki naszych badań i doświadczeń pozwalają dać odpowiedź na postawione na początku tego referatu zapytania. A mianowicie:

1) Laseczniki Kocha dostają się do kości przez naczynia krwionośne, bądź w stanie wolnym, bądź pochłonięte przez leukocyty.

2) Gruźlicę kości najczęściej stwierdza się w wieku młodym, ponieważ w tym wieku kość posiada nadzwyczaj bogate unaczynienie i szeroki przekrój kości (gęsto utkana siatka naczyniowa nasad kostnych) i krew w niej krąży powoli, co stwarza warunki sprzyjające dla osiadania laseczników.

3) Rzadko stwierdza się gruźlicę kości u niemowląt wskutek tego, że kości w nich zbudowane są przeważnie z chrząstek i nie posiadają naczyń krwionośnych. Rzadko stwierdza się gruźlicę kości u osób starszych, ponieważ system krwionośny kości już uległ zanikowi.

4) Gruźlica kości umiejscawia się przeważnie w nasadzie kości wskutek tego, że sprzyjają temu warunki anatomiczne, charakter unaczynienia: obfitość i szerokość naczyń krwionośnych i powolne krążenie krwi.

5) Najczęściej zachorowują te kości (kręgosłup, kolano, staw biodrowy), które mają najbardziej obfitą sieć naczyniową.

6) Gruźlicę kości dolnych kończyn spotykałem 2—3 razy częściej, niż górnych, z tego powodu, że kończyny dolne mają warunki bardziej sprzyjające zaniesieniu zarazy i mają światło naczyń 2 razy szersze niż kończyny górne.

7) Uraz kości może znacznie sprzyjać rozwojowi ogniska gruźliczego, a to wskutek tego, że powoduje wybroczyny krwi w kości i ułatwia osiadanie w tem miejscu laseczników Kocha.

8) Wiek chorego oraz warunki anatomiczne naokoło ogniska gruźliczego w kości wywierają ogromny wpływ na przebieg choroby. Walka z ogniskiem gruźliczem ze strony ustroju może odbywać się tylko za pomocą systemu krwionośnego. Im więcej naczyń krwionośnych weźmie udział w tej walce, tem pomyślniejsze będą wyniki tej walki. Stąd wynika, że sprawa gojenia się u dzieci i osobników młodych przedstawia się znacznie lepiej niż u osobników starszych, a to wskutek tego, że osoby starsze pozbawione są sprzyjających anatomicznych podstaw do takiej walki, t. zn. naczyń.

9) Te same warunki spostrzegamy przy gojeniu się ognisk gruźliczych w różnych kościach. Gniazdo gruźlicze ulega szybszemu zabliźnianiu się w tych kościach, które mają obfitsze unaczynienie. Wskutek tego gruźlica kręgosłupa, kolana, stawu biodrowego — ma najlepsze warunki do gojenia się, ponieważ posiada najgęstszą siatkę naczyń krwionośnych, natomiast staw skokowy i staw barkowy posiadają stosunkowo mniej naczyń krwionośnych i mniej są podatne do szybszego gojenia się. Najgorzej sprawa ma się z gruźlicą drobnych kosteczek śródstopia i śródręcza. Każda z tych kosteczek ma odrębny system naczyń, nie łączący się z naczyniami kosteczki sąsiedniej. Wskutek tego powstają duże mechaniczne przeszkody do wytwarzania się ochronnej sieci naczyń naokoło ogniska gruźliczego. W tych stawach sprawa gruźlicza jest nader przewlekła i bardzo powoli poddaje się działaniu naszych zabiegów leczniczych.

Przytoczone powyżej dane co do pochodzenia gruźlicy kości mają nietylko znaczenie teoretyczne, dają one niekiedy dużo podstaw do - wniosków praktycznych, bardzo ważnych i decydujących dla klinicysty. Opierając się na tych wnioskach trzymam się w mojej działalności klinicznej następujących zasad:

W gruźlicy kości u osobników młodych unikam zasadniczo wszelkich zabiegów chirurgicznych i staram się stworzyć miejscowe warunki, najbardziej sprzyjające samogojeniu się, t. zn. sprzyjające wytwarzaniu się naczyniowego pasa ochronnego. Na pierwszem miejscu jest unieruchomienie kończyny (gips, szyny, pościel etc.) i zastosowanie wszelkich środków, wywołujących przekrwienie (światło, ciepło, kąpiel, błoto etc.) oraz środków obniżających jadowitość i odporność laseczników (światło słoneczne, lampa kwarcowa, promienie Roentgena etc.)

W ciągu ostatnich lat 15 nie wykonałem u osobników młodych żadnej operacji przy gruźlicy kręgosłupa, kolana lub też stawu biodrowego. Natomiast zmuszony byłem nieraz w ciężkim przebiegu gruźlicy stawu łokciowego lub też skokowego i nadgarstkowego do wykonania resekcji tych stawów.

Przy bardziej uporczywej gruźlicy stawu barkowego stosuję czasami resekcję stawu z dobrym wynikiem czynnościowym, a przy gruźlicy drobnych kości śródstopia nieraz wykonywałem operację Obalińskiego, lub też zmuszony byłem nawet wykonywać amputację według Pirogowa.

Inaczej się dzieje z gruźlicą kości u osób starszych. Przebieg gruźlicy jest tu zazwyczaj dość ciężki i, co najważniejsze, niema sprzyjających anatomicznych warunków w okolicy ogniska gruźliczego do gojenia się samorzutnego. Wobec tego uciekam się dość często do resekcji stawów, a w przypadkach rozpaczliwych wykonuję amputację. Mojem zdaniem zbyt długie wyczekiwanie i próbowanie różnych sposobów leczenia zachowawczego w wieku starszym nie zawsze jest wskazane, ponieważ często tylko niepotrzebnie osłabia chorego, nie dając w rezultacie oczekiwanych dodatnich wyników.

Przy gruźlicy kręgosłupa u dzieci starszych i dorosłych chętnie stosuję operację Albego, jako operację unieruchomiającą, i jestem zadowolony z wyników.

Streszczając wszystko powyżej przytoczone podkreślam wniosek, że w powstawaniu gruźlicy kości największe znaczenie ma typ naczyń krwionośnych. W wieku młodym obficie rozgałęzione i szerokie naczynia krwionośne kości gąbczastych ze zmniejszoną szybkością krążenia w nich krwi sprzyjają ogromnie opadaniu i umiejscowianiu się lasecznika. Lecz taż sama obfitość naczyń kostnych daje możność ustrojowi, w warunkach sprzyjających, rozpocząć skuteczną walkę z ogniskami gruźliczemi i doprowadzić do ich zaniku. Z drugiej zaś strony zanik naczyń kostnych w wieku starszym zmniejsza odpowiednio częstotliwość powstawania spraw kostnych gruźliczych, lecz jednocześnie znika także anatomiczna podstawa do opanowania i zabliźnienia już powstałych ognisk gruźliczych kości.

Dr. WEJNERT Bronisław. Warszawa.

Rak przewodu pokarmowego

(Według VIII odczytu z serji I-ej urządzonej staraniem Polskiego Komitetu do zwalczania raka [1]).

Niema kraju tak uprzywilejowanego, niema miejscowości tak szczęśliwej, ani rodziny tak wyjątkowej, gdzieby choroba zwana rakiem nie znajdowała ofiar. — Niedostateczne dziś jeszcze są postępy nauki lekarskiej, nie wystarczające są wysiłki specjalnych komitetów, aby choć zmniejszyć liczbę śmierci wskutek tego strasznego cierpienia. Naodwrót śmiertelność wzrasta z roku na rok z szybkością przerażającą, a jeżeli w społeczeństwie obawa przed chorobą raka jest mniejsza, niż przed gruźlicą, to powodem tego prawdopo-

[1]) Odczyt wygłoszony był 4 maja 1922 roku w Zakładzie Fizjologji Uniwersytetu Warsz.

dobnie jest okoliczność, iż chorzy na gruźlicę cierpią długo, o każdym poszczególnym przypadku społeczeństwo słyszy wielokrotnie, i mówi o tym samym przypadku przez dłuższy okres czasu. Z rakiem rzecz się ma inaczej: tu początek skryty, przebieg szybki i często; zaledwie zostanie ustalone rozpoznanie, już chory ginie — czyli, że o każdym przypadku raka mówi się znacznie krócej, niż o przypadku gruźlicy, przez co otrzymuje się błędne wrażenie, jakoby przypadki raka nie były tak częste. A wszak w okresie wojny europejskiej zginęło wskutek raka więcej obywateli Stanów Zjednoczonych, niż padło ich od kul nieprzyjacielskich!

W Europie zaś, według obliczeń niektórych autorów, umiera na raka rocznie około 300.000 osób. Z tego na b. Królestwo Polskie wypada około 7.000 osób. Większość wszystkich tych śmierci odnieść należy do raka narządów trawienia, przewód bowiem pokarmowy bywa szczególnie często siedliskiem choroby zwanej rakiem. Wszystkie dotychczasowe statystyki, zarówno szpitalne, jak i pochodzące ze spisów jednodniowych oraz zbierane i opracowywane przez osoby prywatne, z zupełną jednomyślnością stwierdzają, iż pod względem częstości umiejscowienia raka przewód pokarmowy między innemi częściami ustroju pierwsze zajmuje miejsce. Na podstawie urzędowych statystyk szpitali Wiedeńskich obliczyłem, iż tam na 1000 chorych rakowatych przeszło 500 jest dokniętych rakiem przewodu pokarmowego. Podobnież przekonać się możemy ze statystyk szpitali w Berlinie, Hamburgu, Kolonji, Tryjeście, Kopenhadze i Genewie, że we wszystkich tych zakładach chorzy na raka przewodu pokarmowego stanowią więcej niż 50% wszystkich rakowatych. Jedynie Instytut do badania raka przy szpitalu Charité w Berlinie podaje liczbę nieco mniejszą, około 45%, co prawdopodobnie jest wynikiem specjalnego doboru materjału w tym zakładzie. Co do szpitali Warszawskich, to, jakkolwiek trudno tu porobić obliczenia dokładne, jednakowoż naogół podane tu liczby mało się różnią od poprzednich.

Jeżeli rzucimy okiem na statystyki materjału sekcyjnego, to znajdziemy tu naogół liczby nieco wyższe. Nobiling z Monachjum stwierdza, że wśród zmarłych na raka dotknięci rakiem przewodu pokarmowego stanowią 66,3%; Zemann, jak również Heymann określają tę liczbą na przeszło 50%, statystyka Krokiewicza na 60% z górą; Nowicki z instytutu anatomji patologicznej we Lwowie za czas od 1896 do 1903 miał 64%, w tymże zakładzie za czas od 1896 do 1920 procent raka tylko przewodu pokarmowego w stosunku do ogółu przypadków raka wynosił 59,32. Według jednego z najnowszych obliczeń prof. Schmidta z Londynu na 100 przypadków raka 61 przypada na raki przewodu pokarmowego, 30 na narządy kobiece i 9 na wszystkie inne raki.

Tak więc rak przewodu pokarmowego, będący przyczyną śmierci 2 razy częściej, niż rak narządów kobiecych, i prawie 7 razy częściej, niż wszystkie pozostałe raki, musi przedewszystkiem zwracać naszą uwagę, tembardziej, że wyniki lecznicze są tu najsłabsze.

Metody, roentgenowska i radjologiczna, które w przypadkach raków innych narządów dają wcale dobre wyniki, w rakach przewodu pokarmowego dziś jeszcze nie mają zastosowania i, mówiąc o leczeniu, musimy mieć na względzie przedewszystkiem, a właściwie jedynie leczenie chirurgiczne. Dzięki wybitnym postępom chirurgji w ostatnich czasach leczenie operacyjne raków wcale niezłe daje wyniki: w rakach wargi 80% trwałych wyleczeń, w rakach macicy 55%, w rakach sutka 40%, w rakach szczęki 45% i t. d. Niestety w rakach przewodu pokarmowego wyniki są gorsze. Nie mówiąc o raku przełyku, gdzie nóż chirurga jest dziś jeszcze tak samo bezsilny, jak i wszystkie inne metody, to n. p. w raku żołądka operacje, dokonane nawet przez chirurgów tej miary co Czerny i Mikulicz, dawały zaledwie 15%, najwyżej 17% wyleczeń. W rakach jelit cokolwiek więcej — 20%.

Przyczyny tych słabych wyników operacyjnych w rakach przewodu pokarmowego szukać należy nietyle może w brakach techniki chirurgicznej, która bądź co bądź stale się doskonali, jak raczej w trudnościach rozpoznawczych i zbyt późnem kwalifikowaniu do operacji.

Rzeczywiście, w obecnym stanie nauki lekarskiej rozpoznanie raka przewodu pokarmowego, zwłaszcza w okresach początkowych, napotyka częstokroć na wielkie trudności, a nieraz jest wogóle niemożliwe nawet w późniejszych i końcowych okresach, tak że dopiero zabieg operacyjny lub sekcja wykrywa właściwy charakter choroby.

Chełchowski, porównując rozpoznania szpitalne z sekcyjnemi, stwierdził, iż na 152 przypadków raka żołądka mylnie rozpoznano 16 razy *phthisis*, 16 razy *nephritis*, 11 razy *gastroenteritis* i 7 razy *cirrhosis hepatis*, czyli, że 33% raków żołądka nie zostało za życia rozpoznane. Podobne pomyłki rozpoznawcze wskazywał również Hornowski. Riechelman obliczył, iż w szpitalu Friedrichsheim w Berlinie nierozpoznane raki stanowią 21,9%, Hoffmann dla szpitali w Kolonji podaje liczbę 19.6%. Bashford dla szpitali londyńskich 16%. Wprawdzie te ostatnie liczby tyczą się wogóle wszystkich nierozpoznanych przypadków raka, lecz na ich podstawie łatwo wyrobić sobie pojęcie o częstości pomyłek rozpoznawczych, dotyczących w szczególności przewodu pokarmowego. Liczba ta będzie oczywiście znacznie większa — do 30%. Dalecy więc jesteśmy jeszcze od dokładności w rozpoznawaniu nawet bardzo już zaawansowanych przypadków, cóż dopiero mówić o okresach początkowych. Tu piętrzą się trudności niesłychane i tylko bardzo niewielka liczba przypadków bywa rozpoznana prawidłowo i dosyć wcześnie, gdyż w tych właśnie odcinkach przewodu pokarmowego, gdzie rak się umieszcza najczęściej, trudności rozpoznawcze są największe.

Musimy się zgodzić bez zastrzeżeń ze zdaniem Boasa, iż szczególna złośliwość, która jest cechą raków przewodu pokarmowego, warunkuje się nie tyle charakterem cierpienia, co skrytym jego przebiegiem.

Istnieje wprawdzie szereg metod serologicznych, dążących do możliwie wczesnego ujawnienia tych raków o skrytym przebiegu, lecz mają one poważne braki: są bardzo kłopotliwe, nie są w stanie wskazać umiejscowienia choroby, a, co najważniejsze, nie są bynajmniej pewne. Mam tu na myśli metody Briegera i Trebinga, Crila, Fremisa i Kaminera i może najlepszą z nich Kellinga, której zresztą niedokładności sam autor wskazuje.

Metody powyższe, oparte na hemolitycznych i cytolitycznych właściwościach surowicy, jakkolwiek znane od szeregu lat, dotąd wyników praktycznych zadowalających nie osiągnęły. Muszę tu wspomnieć o najnowszych badaniach autorów amerykańskich Friedenwalda i Grovego (r. 1920) oraz francuskich Le Noir'a, Mathieu, de Fossey'a i Richeta (r. 1921), zmierzających do wykazania wpływu raka przewodu pokarmowego na zawartość cukru we krwi. Niestety jednak w wynikach poszczególnych autorów zachodzą tu tak znaczne różnice, że za podstawę rozpoznawczą badania te nie mogą jeszcze służyć. Większych niewątpliwie wyników w kierunku wczesnego rozpoznawania raka możemy się spodziewać z badań poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego.

Te poszczególne odcinki bywają siedliskiem raka nierównie często: są narządy uprzywilejowane, w których się umiejscawia ogromna większość wszystkich raków przewodu pokarmowego, i inne, w których cierpienie to występuje rzadko lub nawet wyjątkowo. Ogromna większość raków przewodu pokarmowego, to raki żołądka. Mehring jak również i Smith twierdzą, że stanowią one 40% wszystkich przypadków raka w ustroju, Nobiling podaje liczbę 32%, Walery Jaworski 45%, Krokiewicz 44,7%, Nowicki 43,9%.

Ponieważ, jak to już zaznaczyłem, raki przewodu pokarmowego stanowią około 66% wszystkich przypadków raka w ustroju, po odtrąceniu więc około 44% raków żołądka; na wszystkie inne narządy przewodu pokarmowego pozostaje około 22%. Liczba ta rozkłada się nierównomiernie na jelita, wątrobę z drogami żółciowemi, przełyk i język.

Prof. Smith, zwolennik zakaźnej teorji raka, próbuje w ostatnich czasach odpowiedzieć na nasuwające się tu cie-

kawe pytanie, czem uwarunkowana jest częstość raka w różnych częściach przewodu pokarmowego? Smith twierdzi, iż pierwiastek zakaźny raka wprowadzony bywa do ustroju łącznie z pokarmem i zaszczepia się na pierwszej bliźnie, którą na swej drodze spotyka. Blizny przełyku (pochodzące zazwyczaj od oparzeń) nie są rzeczą częstą, lecz właśnie do nich odnieść należy te 5% śmierci, które w statystykach przypadają na raki przełyku. Częściej rak się zaszczepia w jelitach, gdzie blizny są zjawiskiem pospolitem (np. podyzenteryczne), najczęściej zaś w żołądku, gdyż tu blizny są objawem nader częstym (jako wynik zaleczonych wrzodów żołądka). Smith jest zdania, iż wszystkie te blizny dopiero koło 45 roku życia stają się bardziej twarde i mało unaczynione, stwarzając w ten sposób odpowiedni teren do zaszczepienia raka. Teorja powyższa jest nowa i bynajmniej nie jest ogólnie przyjęta, trudno jej jednak odmówić cech prawdopodobieństwa.

Po tem wszystkiem, co powiedziałem, jasne jest, że, jeśli zajmujemy się sprawą raka, jako klęski społecznej, uwaga nasza powinna być zwrócona przedewszystkiem na przewód pokarmowy, a w szczególności na żołądek, który tak wybitne ma tu znaczenie.

Nie mam możności, ani celu podawać monografji raka żołądka, chciałbym tylko dotknąć najboleśniejszej strony tej sprawy, mianowicie rozpoznawania i to ze specjalnego tylko punktu widzenia. Nie będę się zatrzymywał nad rzeczami znanemi i ustalonemi, które zresztą łatwo w piśmiennictwie znaleźć można; przeciwnie, pragnę wskazać te zagadnienia rozpoznawcze, które, nie mając dotąd zadowalającego rozwiązania, powodują nasze błędy rozpoznawcze. Wybrałem taki punkt widzenia w tej myśli, iż z jednej strony zachęci to osoby pracujące naukowo do badań w kierunku wyjaśnienia wątpliwości i wypełnienia istniejących luk w piśmiennictwie, z drugiej strony zwróci uwagę praktyków na konieczność bardzo krytycznego i ostrożnego stanowiska w ocenie szeregu objawów, na których opierać się muszą, a z których przecież żaden nie jest dla raka żołądka swoistym.

Wszystkie liczne objawy, które mogą występować w raku żołądka, stwierdzić można także w cierpieniach innych, conajwyżej niektóre z nich zdarzają się tu stosunkowo częściej, względnie znacznie częściej. Te ostatnie zmuszeni jesteśmy brać za podstawę rozpoznania. Jeżeli w poszczególnym przypadku spostrzegamy szereg tego rodzaju objawów (np. obecność guza, krwawienia, zmiany chemiczne, ubytek cienia na Roentgenie i t. p.), to zazwyczaj rozpoznanie nie przedstawia trudności. Lecz takie przypadki stanowią najwyżej połowę wszystkich raków żołądka, w pozostałych ma się do czynienia tylko z objawami, że tak powiem, drugorzędnemi (odbijania, bóle, mdłości i t. d.), o których stosunku do raka żołądka wiemy wogóle mało. Jeżeli nawet do tych objawów przyłączy się jeden, czy dwa objawy typu ważniejszego, to i to mało zazwyczaj przyczynić się może do wyjaśnienia rozpoznania, które tylko ze zbioru szeregu ważnych objawów można uzasadnić. Wogóle stwierdzić musimy, że, gdy rozpoznanie raka żołądka staje się niewątpliwe, jest już najczęściej zapóźno do uratowania chorego. Wysiłki więc nasze iść powinny w kierunku możności jak najwcześniejszego rozpoznania. Rozpatrzymy kolejno, jakie możemy osięgnąć dane ze spostrzeganych w raku żołądka objawów i znanych dziś metod badania. Dwie uważane dziś za najpotężniejsze metody, t. j. badanie żołądka za pomocą zgłębnika i za pomocą promieni Roentgena, dają często rzeczywiście cenne wskazówki, nieraz jednak nie usprawiedliwiają pokładanych w nich nadziei, a czasem nawet prowadzą na manowce. Pierwsza z nich może dać szereg ważnych wskazówek, dotyczących sprawności mechanicznej żołądka, obecności kwasu solnego, mlecznego, pepsyny, laseczników kolankowatych, i nawet, acz bardzo rzadko, ognisk rakowych. Słabą stroną metody tej, skoro chodzi o wczesne rozpoznanie, są dwa punkty: 1) chorzy decydują się na nią zazwyczaj już po dłuższem trwaniu choroby, 2) metoda ta we wczesnych okresach raka nie rzuca zazwyczaj dostatecznego światła na charakter cierpienia.

Możemy się tu łatwo spotkać ze stosunkami normalnemi, lub, co najwyżej, wykryć jakieś zmniejszenie siły wydzielniczej żołądka, co przyjąć należy z wielką rezerwą, pamiętając, iż przypadki niedomogi wydzielniczej na tle niezłośliwem spotyka się $1^1/_2$ raza częściej niż nowotworowe, co już w 1913 roku obliczyłem i ogłosiłem w pracy »O niedomodze niezłośliwej żołądka«. Ponadto obliczenia moje, oparte na bardzo obfitym materjale (1000 przyp.), stwierdzają, iż u szeregu chorych, badanych zgłębnikiem, nie można uskutecznić pewnego rozpoznania, zadowalając się w przeszło 20% rozpoznaniem tylko prawdopodobnem, lub zgoła wątpliwem. A wszak wchodzą tu w grę przypadki mniej więcej zaawansowane.

W tych niewielu przypadkach, w których możemy przeprowadzić szereg powtórnych badań zgłębnikiem, przychodzi czasem z pomocą objaw specjalny, mianowicie stopniowo, a szybko postępujące słabnięcie sprawności mechanicznej i wydzielniczej żołądka, co, zdaniem Jaworskiego i innych, poważnie przemawia za rozpoznaniem raka. Nie mogę pominąć metody zaproponowanej przez Gluzińskiego, a polegającej na tem, iż bada się zawartość żołądka w jednym dniu trzykrotnie: naczczo, po śniadaniu i po obiedzie. Za rozpoznaniem raka przemawia stopniowe zmniejszanie się ilości kwasu solnego, zamiast powiększania się, jak to normalnie być powinno.

Tablica I.

N	Naczczo		Po śniadaniu		Rozpoznanie
	L	A	L	A	
1845	22	60	14	42	Cr.
1862	22	50	14	30	Gastr. Chron.
2066	34	80	10	45	Cr.
2163	28	60	8	40	?
2255	15	70	10	38	Cr.

Tablica II.

N	Naczczo		Po śniadaniu		Rozpoznanie
	L	A	L	A	
2082	14	36	0	32	Cr.
2105	8	36	0	40	Cr.
2180	6	70	0	35	Cr.
2297	30	130	0	24	Cr.
2298	16	120	0	22	Cr.
2340	40	80	0	20	Cr.

Jakkolwiek metoda ta jest dla chorego męcząca i w praktyce trudna do przeprowadzenia, uważam ją jednak za praktyczniejszą i pewniejszą od ogólnie znanej próby białkowej Salomona.

Zachęcony w swoim czasie przez autora, zdołałem próbę Gluzińskiego kilkanaście razy przeprowadzić; otrzy-

mane tą drogą rozpoznania udało mi się w następstwie w szeregu przypadków sprawdzić; były one prawidłowe. Za mały to oczywiście materjał, abym ostatecznie mógł z niego wyprowadzać wnioski, w piśmiennictwie zaś niema co do tej metody skrystalizowanego zdania. Jedno wydaje mi się wszakże niewątpliwem, mianowicie, że żołądek rakowaty bardzo często przy podrażnieniach kolejnych wykazuje coraz to słabszą sprawność, a nadto, iż obecność kwasu solnego w żołądku naczczo przy braku lub zmniejszeniu jego ilości po śniadaniu próbnem przemawia bardzo silnie za rakiem. Na potwierdzenie tego ostatniego zapatrywania mogę przytoczyć ciekawe dane.

Badając przed kilku laty 550 przypadków zgłębikowanych wydzieliłem z nich wszystkie te, w których znalazłem: naczczo: obecność znacznej ilości kwasu solnego i wysoką kwaśność ogólną, a po śniadaniu: brak lub znaczne zmniejszenie ilości kwasu solnego i kwasotę ogólną niższą, niż naczczo. Przypadki te ułożyłem w dwie tablice Na jednej widzimy po śniadaniu ilość kwasu solnego wybitnie niższą od normy i niższą od ilości kwasu solnego naczczo. W drugiej zupełny brak kwasu solnego po śniadaniu, a obecność naczczo. W obu kwaśność ogólna naczczo jest znacznie wyższa, niż po śniadaniu. Zwróćmy teraz uwagę na rozpoznanie: w pierwszej tablicy mamy 3 raki: 1 nieżyt żołądka przewlekły, 1 niewyjaśniony. W drugiej 6 raków. Ponieważ przypadki powyższe wybrane (w zupełnie innym celu) na podstawie wspólnych i rzadko trafiających się cech wykazują tak olbrzymi procent raków — to oczywista, że nie jest to traf, lecz, że cechy chemiczne, na których zasadzie wybraliśmy te przypadki, są właściwością niektórych raków i przemawiają na korzyść ich rozpoznania. Myśl tę wyraziłem na Zjeździe Internistów we Lwowie, gdzie spotkała się ona z poparciem tak wybitnych znawców spraw żołądkowych jak Mikołaj Rejchman i Antoni Gluziński.

Z piśmiennictwa widać, że sprawą tą zajmowali się Schmieden, Ehrmann i Ehrenreich, lecz materjał ich był bardzo ubogi.

Przejdźmy teraz do metody rentgenowskiej. Nie ulega wątpliwości, że daje ona nieraz możność wykrycia guza w żołądku tam, gdzie go się nie da wymacać, ale że to ma miejsce nie zawsze, to też jest pewne. Rak przedniej i tylnej ściany żołądka prawie nigdy nie może być Roentgenem rozpoznany, również początkowe okresy raka, rozwijającego się na starem wrzodzie, tą metodą nie dadzą się wykazać. Z drugiej strony możliwe są pomyłki w odwrotnym kierunku: czasem ucisk narządów sąsiednich może dawać obraz, naśladujący obecność guza w żołądku. To wszystko zmusza nas do tego, iż, nie odmawiając znaczenia pomocniczego tej metodzie, powinniśmy zachować najdalej idącą ostrożność w wyciąganiu wniosków i nigdy jedynie na tej metodzie nie polegać. To znaczenie pomocnicze redukuje się jeszcze tam, gdzie chodzi o rozpoznanie wczesne. Praktyka nas uczy i liczni autorzy to stwierdzają (Kuttner i inni), że zazwyczaj Roentgen wtedy dopiero daje nam pewne wskazówki, kiedy już zgłębnik jest w stanie dostarczyć nam nie mniej cennych wiadomości. Istnieje jednak szereg przypadków, w których ani jedna, ani druga metoda nie daje nic pewnego, a nawet czasem jedna drugiej przeczy. W takim razie zmuszeni jesteśmy szukać oparcia w szeregu objawów przedmiotowych i podmiotowych.

Przedmiotowym objawom nie możemy odmówić znaczenia rozpoznawczego, jakkolwiek wnioski z nich wyprowadzać można tylko z daleko idącemi zastrzeżeniami. Wszak nawet obecność macalnego guza nie uprawnia sama przez się do rozpoznania raka żołądka. Źródłem pomyłek stają się tu podskórne tłuszczaki, zmiany w mięśniach prostych, guzy sieci, zmiany chorobowe lewego płata wątroby i woreczka żółciowego, guzy poprzecznicy, zmiany zapalne około żołądka, wywołane przez wrzód okrągły, przez naciek gruźliczy lub kiłowy, wreszcie zatkania kałowe i nawet ciała obce.

Inne objawy przedmiotowe, jak obecność krwi w wypróżnieniach, obrzmienie gruczołów nadobojczykowych i pachowych, charłactwo rakowe, obrzęki na kostkach i t. d. występują też w szeregu innych cierpień i siłą rzeczy w rozpoznaniu raka każdy z tych objawów oddzielnie może mieć znaczenie tylko drugorzędne, a występując zazwyczaj późno, tracą jeszcze na wartości, gdy chodzi o okresy wczesne. Wreszcie badania moczu i krwi, według zgodnego zapatrywania większości autorów (Kuttner, Jaworski) nie dają dziś prawie żadnego praktycznego znaczenia.

Z objawów podmiotowych i wywiadowych wysuwają się na pierwszy plan nagłość wystąpienia objawów dyspeptycznych u osoby starszej, dotąd zdrowej, wyraźna utrata apetytu i wymioty, zdarzające się według Bringtona w 88% przypadków raka, a według moich obliczeń 2 razy częściej w przypadkach złośliwych, niż w łagodnych niedomogach wydzielniczych. Bóle, które w raku żołądka bywają według Bringtona w 92%, są również pospolitem zjawiskiem i w innych cierpieniach, co sprowadza ich wartość rozpoznawczą do minimum. Co najwyżej, jak twierdzi Jaworski, trwałe, szczególnie uporczywe bóle mogą tu mieć jakieś znaczenie.

O innych objawach nie ma co mówić, jako o zupełnie pozbawionych znaczenia. Wspomnę tylko jeszcze o zachowaniu się wypróżnień. Sprawa ta dotąd jest przez autorów pomijana, a zdaje się — niesprawiedliwie. Zbadałem w tym kierunku 313 przypadków, z których 117 było raków żołądka i 196 niedomóg wydzielniczych niezłośliwych. Doszedłem do wniosku, iż w rakach żołądka wypróżnienia są wyjątkowo rzadko rozwolnione (1,5%), podczas gdy w przypadkach niezłośliwych jest to objaw dość częsty.

Obecność rozwolnienia, przy zupełnym braku kwasu solnego w żołądku, skłonny jestem uważać za patognomoniczną cechę łagodności przypadku. W piśmiennictwie niema ani zaprzeczenia tej myśli, ani potwierdzenia. Gdym ją wypowiedział w swoim czasie na posiedzeniu Sekcji Gastrologów Warsz. Tow. Lek., spotkała się ona z żywem zainteresowaniem i wzbudziła ożywioną i przychylną dyskusję.

Na tem muszę skończyć, brak czasu zmusił mnie do pominięcia wielu spraw tego obszernego tematu. Mam nadzieję do nich powrócić w przyszłej serji odczytów. Przytoczone dane są tylko cząstką wątpliwości rozpoznawczych, lecz i one stanowią już dla przyszłych badań nader obszerne i wdzięczne pole, na którem nie powinno zbraknąć też i pracowników Polskich.

Dr. Helena SCHUSTEÓRWNA, adjunkt zakładu. Lwów.

Zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym i ich stosunek do stanów chorobowych.

Z zakładu anatomji patologicznej Uniwers. J. K. we Lwowie.
Dyrektor Prof. Dr. Nowicki.

(Dokończenie).

Wreszcie w badaniach moich zwróciłam uwagę na pytanie, przy jakich stanach chorobowych stwierdza się stłuszczenie mięśnia sercowego. Przy tej sposobności zwróciłam również uwagę na rozmieszczenie zmian tłuszczowych w poszczególnych odcinkach funkcjonalnych serca, by się przekonać, czy nie ma pewnej niezależności w pojawianiu się w nich zmian omawianych.

Materjał przezemnie badany obejmował serca ludzi rozmaitego wieku dotknięte chorobami różnemi. Do badań brałam materjał możliwie najświeższy, najpóźniej 24 godzin po śmierci; chodziło o uniknienie powstawania procesów autolitycznych; materjał pobierany był głównie w porze zimowej. Do badania wycinałam skrawki z rozmaitych części serca, a więc ze ściany komory lewej, z komory prawej, z przegrody międzykomorowej, oraz z mięśni brodawkowych serca lewego i prawego. Kawałeczki wycięte utrwalałam w formalinie, poczem skrawki mrożone barwiłam Sudanem III i szkarłatem. W całości zbadałam 170 serc, z tego 40, jak wspomniano, badałam sposobem Nolla, działając na bardzo małe skrawki roztworem trawiącym. W roztworze tym trzymałam skrawki w cieplarce przez 12—36 godzin, następnie utrwalałam je w formalinie, mroziłam za pomocą CO_2 i barwiłam Sudanem III i szkarłatem.

Wyniki badań podaję na załączonej tablicy. Materjał cały, bez wyboru pobierany, podzieliłam, jak wskazuje ta-

blica, na pewne grupy, według przyczyny przebiegu, lub też umiejscowienia chorób. Kreski względnie krzyżyki oznaczają brak lub obecność zmian tłuszczowych. Jeden krzyżyk oznacza zmiany tłuszczowe małego stopnia, dwa krzyżyki zmiany średniego stopnia, trzy zaś zmiany wysokiego stopnia. Jak z tablicy wynika, uderza przedewszystkiem wcale częste pojawianie się zmian tłuszczowych w mięśniu sercowym; na 170 przypadków stwierdziłam je 101 razy. Dalej w poszczególnych grupach pojawia się pewne równomierne zachowanie się mięśnia sercowego co do zawartości tłuszczu. Jedne z nich wykazują stale bardzo wybitne zmiany, inne natomiast albo nieznaczne, albo też brak ich. Co się tyczy ogólnej ilości przypadków ze zwyrodnieniem tłuszczowem, procent, jak widać, jest bardzo wysoki, może on być, wedle niektórych, jak wspomniałam, jeszcze większy. Ta znaczna różnica podana przez poszczególnych autorów, zależy od rozmaitych przyczyn, przedewszystkiem zaś od materjału badanego. Jeżeli badano liczne przypadki chorób zakaźnych i schorzeń samego serca, w których stale stłuszczenie występuje, procent był większy. Zależy on również od sposobu badania, jedni badali tylko mięsień komory prawej, Eyselein badał również i lewą, ja zaś badałam mięśnie z rozmaitych części serca, i niejednokrotnie się też okazało, że w niektórych przypadkach tylko sam mięsień brodawkowy, nie badany przez innych, okazywał zmiany. Należy podnieść, że we wszystkich przypadkach, w których tłuszcz stwierdziłam, można go było odnieść do pewnej przyczyny chorobowej. Co się tyczy zawartości tłuszczu w przypadkach poszczególnych grup chorobowych, to z tablicy widać, że w pierwszej grupie, dotyczącej ostrych chorób zakaźnych, stale można było wykazać tłuszcz w mniejszej lub większej ilości, i to tak u ludzi dorosłych, jak również u dzieci. Dur powrotny, płonica i błonica były przeważnie u dzieci.

Najwybitniejsze zmiany tłuszczowe występowały w błonicy. Jest to fakt stwierdzony już niejednokrotnie przez rozmaitych autorów; i tak opisują Aschoff i Heilhecker stale zwyrodnienie tłuszczowe wysokiego stopnia w mięśniu sercowym i we włóknach Hissa. Hesse na 29 przypadków wykazał tłuszcz 24 razy, Tanaka na 15 przypadków badanych, 14 razy. Według tych autorów zwyrodnienie tłuszczowe ma być przyczyną niedomogi mięśnia sercowego w przebiegu błonicy. Przy płonicy stwierdziłam również stale tłuszcz we włóknach mięsnych, tylko nieco w mniejszym stopniu. Eyselein wykazał tłuszcz w mięśniu sercowym tylko 3 razy na 7 przypadków.

Zmianami anatomicznemi mięśnia sercowego w płonicy na ogół zajmowano się mało. Romberg twierdzi, że główną przyczyną zaburzeń sercowych w przebiegu płonicy jest zwyrodnienie mięśnia sercowego, niejasny jest tylko fakt, dlaczego objawy kliniczne przebiegają tak często pod obrazem wady zastawkowej, pomimo że sekcyjnie wady się nie stwierdza. W mojem, co prawda, nie wielkim materjale, na 4 badane przypadki dwa razy mogłam wykazać zwyrodnienie tylko w lewym mięśniu brodawkowym. Mogłoby to tłumaczyć kliniczne objawy wady zastawkowej, jak również także to, dlaczego Eyselein, który badał tylko mięśnie obu komór, miał stosunkowo mały procent zwyrodnienia tłuszczowego w płonicy. Sprawę tą należałoby jeszcze zbadać na materjale większym. W durze osutkowym zmiany tłuszczowe występowały również stale, choć na pierwszy plan występują charakterystyczne zmiany zapalne i naczyniowe, które są przedewszystkiem przyczyną ciężkiego i tak niebezpiecznego osłabienia serca. W durze powrotnym, który w moim materjale dotyczył głównie dzieci, w czterech tylko przypadkach dorosłych, stwierdziłam również rozległe zmiany tłuszczowe, często obok zmian zapalnych i naczyniowych. W zakażeniach posoczniczych zwyrodnienie tłuszczowe było dość wybitne, podobnie w grypie, gdzie obok zmian wstecznych, innych nie wykazano.

W drugiej grupie chorób zakaźnych przewlekłych, uderza na ogół brak zmian tłuszczowych. Badałam 10 płodów kiłowych i 6 osób dorosłych kiłowych. U płodów tylko 2 razy stwierdziłam mierne zmiany tłuszczowe; jest to podobny wynik, do jakiego doszedł także Lenartowicz. U dorosłych w trzech przypadkach zupełnie nie było zmian, w innych trzech były zmiany bardzo wybitne, lecz, jak protokoły sekcyjne wykazały, były to wszystko przypadki z daleko posuniętą wadą zastawkową tętnicy głównej, a, jak to niżej zobaczymy, wadom serca towarzyszy stale zwyrodnienie tłuszczowe. Także w gruźlicy zauważa się brak zmian tłuszczowych, mimo że przy oglądaniu gołem okiem wcale często zaznacza się w protokołach obecność zwyrodnienia tłuszczowego. W jednym przypadku zmiany były bardzo wybitne, lecz znowu dotyczyły one serca osobnika ze zupełnem zarośnięciem obu jam opłucnowych i worka osierdziowego z następowym przerostem i rozszerzeniem serca. Do podobnych wyników dochodzi także Pupko; według Ribbert'a zaś zwyrodnienie tłuszczowe w gruźlicy rzadko się pojawia. Są także inne zapatrywania, np. Eyselein i Kyrlow uważają gruźlicę jako jedną z przyczyn zwyrodnienia tłuszczowego mięśnia sercowego. Choroby mózgu nie powodują zmian tłuszczowych mięśnia sercowego. Zgadzałoby się to ze spostrzeżeniami Eyseleina, który w rozmaitych schorzeniach opon i mózgu, nigdy nie mógł wykazać tłuszczu w mięśniu sercowym.

Natomiast uderza znacznie co do stopnia pojawiania się stłuszczenia następna grupa, obejmująca zaburzenia w krążeniu, wywołane przez wady anatomiczne serca i rozedmę płuc z następową niedomogą serca. Stwierdza się w tej grupie stale rozległe stłuszczenie ogniskowe i rozlane we wszystkich częściach mięśnia sercowego. W szczególności w niektórych przypadkach dotknięte niemi były mięśnie brodawkowe zmienionych zastawek. Wyniki moje zgadzają się pod tym względem z podręcznikami, choć Eyselein na 10 przypadków wad zastawkowych tylko 5 razy stwierdził zwyrodnienie tłuszczowe; jest to jednak najprawdopodobniej w związku ze sposobem jego badania, gdyż, jak stwierdziłam, także tutaj przeważnie są zajęte mięśnie brodawkowe.

W niedokrwistościach przewlekłych, w złośliwej i białaczce, można było stale wykazać zwyrodnienie tłuszczowe; zgadza się to ze spostrzeżeniami Eyseleina i Krausa. Sprawą zmian tłuszczowych u niedokrwistych zajmował się szczególnie Kraus i przypisuje on nawet tym zmianom objawy niedomogi serca u niedokrwistych. W następnej grupie, tj. w miażdżycy tętnic, zmiany były nieznaczne, lub zupełnie ich nie było; w tych tylko przypadkach stwierdzono zmiany tłuszczowe, w których równocześnie zanotowano rozedmę płuc z przerostem serca prawego.

W przypadkach przewlekłego zapalenia nerek, wyniki były zawsze dodatnie; mięsień sercowy był tu zmieniony, nawet w stopniu wysokim. Również Thorel i Kaufmann podnoszą, jako charakterystyczne dla zapalenia nerek, zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego.

W schorzeniach przewlekłych przewodu pokarmowego, jak przy wrzodach żołądka i dwunastnicy, przy zaniku błony śluzowej jelit i kiszek u małych dzieci, nigdy tłuszczu nie można było wykazać, z wyjątkiem jednego przypadku, w którym równocześnie zanotowano w protokole zapalenie nerek. W następnej grupie, dotyczącej ostrego zapalenia błon surowiczych, śluzowych i wsierdzia, stwierdza się znowu stale zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym, zmiany te jednak są stopnia nieznacznego. Jedyny raz w zapaleniu otrzewnej były one znaczniejsze, lecz zapalenie to powstało przy równoczesnej kamicy żółciowej z długotrwałą żółtaczką, do której właśnie to zwyrodnienie możnaby odnieść.

W dwóch przypadkach cukrzycy raz stwierdziłam mierną ilość tłuszczu, drugi raz zupełny brak jego, natomiast w przypadkach ciężkiej żółtaczki, jakoteż w zaniku ostrym wątroby, pojawił się w stopniu wysokim.

Z nowotworów złośliwych w dziesięciu przypadkach raka, tylko dwa razy mogłam stwierdzić małą ilość tłuszczu, w przypadkach mięsaka, nabłoniaka kosmkowego i nadnerczaka tłuszcz można było wykazać w miernym stopniu; wobec równoczesnej posocznicy i małego materjału nie można oczywiście na podstawie niego wysnuwać wniosków.

To samo dotyczy grupy oznaczonej jako Varia, w której tylko poszczególne przypadki są wymienione.

Pozostaje wreszcie wspomnieć o wynikach badań, wykonanych na sercach osobników bez widocznych zmian cho-

robowych. Należą tu serca 10 płodów, u których tylko dwa razy wykazano ślady tłuszczu, 2 serca samobójców i 5 skazańców rozstrzelanych, których sekcje wykonano w jedną do dwóch godzin po wykonaniu wyroku. W mięśniu sercowym nie stwierdzono w żadnym przypadku śladów tłuszczu. Podobne wyniki u płodów miał Eyselein, natomiast Hausner i Aschoff stwierdzili tłuszcz w sercach płodów, a nawet twierdzą oni, że obecność jego jest sprawą fizjologiczną. W przypadkach nagłej śmierci Eyselein również, jak ja w moim materjale skazańców, nie stwierdza nawet śladu tłuszczu w mięśniu sercowym.

Z danych przytoczonych nasuwa się pytanie, dlaczego w pewnych grupach schorzeń występuje stale zwyrodnienie tłuszczowe, w innych zaś pojawia się tylko w stopniu nieznacznym albo zupełnie go niema. Widzieliśmy brak zmian tłuszczowych w sercu zdrowem, dalej w chorobach wyniszczających, t. j. w raku, w przewlekłych chorobach przewodu pokarmowego, w miażdżycy tętnic, również w gruźlicy, w kile i w chorobach mózgu. Natomiast tłuszcz stale stwierdzono w chorobach ostrych zakaźnych, w rozmaitego rodzaju zapaleniach, w zatruciach, a wreszcie w sprawach zastoinowych i w niedokrwistości.

Z tegoby wynikało, że najczęstszą przyczyną powstawania zmian tłuszczowych są drobnoustroje i ich toksyny, jakoteż inne jady niebakteryjne. Nasuwa się pytanie, w jaki sposób wymienione czynniki wywołują zwyrodnienie tłuszczowe.

Przyjęte jest zapatrywanie, że zmniejszenie ilości tlenu w organizmie upośledza przemianę materji, a więc także procesy rozkładu, i może powodować zmiany tłuszczowe tkanek. Podobnie działają także trucizny, jak fosfor, arsen i żelazo. Prawdopodobne jest, że jady te działają w ten sposób szkodliwie na komórki, że utrudniają im przyswajanie tlenu. W ten sposób możnaby rozumieć powstawanie zmian tłuszczowych w mięśniu sercowym. Co się tyczy zastoju, przy którym najwięcej można było stwierdzić tłuszczu, wchodzą tu w grę różne czynniki, jak również niedostateczna ilość tlenu, nadmiar CO_2, który jest jednak trucizną dla tkanek, a wreszcie ucisk wywarty na komórki przez przekrwione i rozszerzone naczynia.

W przypadkach, w których niema zakażenia ani zatrucia, nie można było stwierdzić zwyrodnienia tłuszczowego, z wyjątkiem gruźlicy i kiły; są to wszystko przypadki o przebiegu przewlekłym. Możliwe jest, że jady działają tu w słabym stopniu i powoli i powodują, podobnie jak małe dawki arsenu i fosforu, nie osłabienie, lecz przeciwnie wzmożenie przemiany materji i wogóle czynności życiowych komórek, ale równocześnie i szybsze ich zużywanie się, powodując z czasem powolne wyniszczenie organizmu. We wszystkich tych przypadkach moglibyśmy też wykazać obrazy daleko posuniętego zaniku brunatnego mięśnia sercowego, podobnie jak w chorobach wyniszczających, np. w wrzodach żołądka, w raku itp. Nie jest wykluczone, że także własności lipolityczne jadów gruźliczych mają tu pewne znaczenie.

Co się tyczy chorób mózgu, uderzające jest, że w stosunkowo dość znacznym materjale, tak moim, jak również innych autorów, ani śladu tłuszczu nie wykazano w mięśniu sercowym; odpowiada to zresztą także obrazom spostrzeganym gołem okiem sekcyjnie u osób zmarłych z powodu chorób mózgu. Dziwnem się wydaje, że zapalenia opon mózgowych, nawet więcej przewlekłe, nie wywierają ogólnych zmian w organizmie, tak jak inne podobne miejscowe schorzenia n. p. zapalenia błon surowiczych, przy których pojawiały się stale zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym. Można by tu myśleć o zatrzymywaniu w nim jadów, wytworzonych w czasie choroby, lub o ich zobojętnieniu, za czemby może przemawiały nowsze badania nad czynnikami obronnemi mózgu, na które zwracają uwagę Monakow a także inni autorowie.

Przeglądając wyniki badania, zestawione na załączonej tablicy, zauważa się, że zmian tłuszczowych w mięśniu sercowym nie można było wykazać u ludzi zdrowych, a następnie nie było ich lub conajmniej były bardzo nieznaczne u tych ludzi, u których śmierć nie nastąpiła wśród objawów sercowych lub u których klinicznie objawy te były niejako na planie drugim. Natomiast zmiany tłuszczowe występowały wybitnie w sercach ludzi z objawami klinicznemi niedomogi mięśnia sercowego lub odpowiednim obrazem sekcyjnym. Fakt ten muszę podkreślić mimo, że niektórzy uważają zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym nie za pierwotną, lecz wtórną zmianę w sercu już niedomagającem.

Grupa chorób	Suma	Choroba	Suma	Stopień stłuszczenia +++	++	+	—
Ostre choroby zakaźne	29	Typhus exanth.	3	—	1	2	—
		Typhus recurr.	12	1	7	4	—
		Scarlatina	4	—	1	3	—
		Diphteria	3	1	2	—	—
		M. ibericus	3	—	1	2	—
		Sepsis	4	1	1	2	—
Przewlekłe choroby zakaźne	26	Lues (10 płod.)	16	1	2	2	11
		Tuberculosis	10	1	—	2	7
Układ nerwowy środkowy	7	Meningitis	1	—	—	1	—
		Encephalitis	6	—	—	—	6
Ogólne zaburzenia w krążeniu	14	Vitium valv.	8	3	4	1	—
		Emphys pulm.	6	2	3	1	—
Zaburzenia w składzie krwi	6	Anaemia gravis	3	1	1	1	—
		Leukaemia	3	—	1	2	—
Miażdżyca	8	Atherosclerosis	8	—	3	2	3
Zapalenie nerek	8	Nephritis chr.	8	2	3	3	—
Zaburzenia w przewodzie pok.	18	Enteritis chr.	10	—	—	2	8
		Ulcus ventr.	7	—	—	1	6
		Ileus	1	—	—	—	1
Ostre zapalenia	14	Pleuritis	3	—	—	2	1
		Peritonitis	8	—	1	7	—
		Endocarditis ac.	2	—	—	2	—
		Pneum. croup.	1	—	—	1	—
Zaburzenia w przem. mat.	2	Diabetes m.	2	—	—	1	1
Samozatrucia	4	Atrophia fl. hep.	2	—	2	—	—
		Cholelith. Icterus	2	—	1	1	—
Nowotwory złośliwe	13	Sarcoma	2	—	1	—	—
		Carcinoma	10	—	—	3	7
		Hypernephroma	1	—	—	1	—
		Chorionepithel.	1	—	—	1	—
Varia	4	Mors subita	1	—	—	1	—
		Osteomalacia	1	—	2	—	—
		Myasthenia	1	—	—	—	1
Płody Samobójcy Skazańcy	17	Płody	10	—	—	2	8
		Samobójcy	2	—	—	—	2
		Skazańcy	5	—	—	—	5
	170		170	13	36	53	67

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa rozmieszczenia zmian tłuszczowych w poszczególnych odcinkach serca.

Należy zauważyć, że zmiany tłuszczowe przeważnie rozmieszczone były równomiernie we wszystkich odcinkach serca. Szczególnie komora prawa i lewa i przegroda międzykomorowa wykazywały ten sam obraz, nawet w przypadkach, w których przerost i rozszerzenie dotyczyły tylko jednej połowy serca. Natomiast nieco odmiennie zachowywały się pod względem stłuszczenia mięśnie brodawkowe, przedewszystkiem komory lewej. W przypadkach zwyrodnienia tłuszczowego stopnia miernego lub średniego bardzo często pojawiają się tutaj zmiany o wiele wybitniejsze, jak w innych odcinkach serca. W 7-miu przypadkach, w których tłuszczu zresztą nie było, wykazano go tylko w mięśniu brodawkowym, z tego dwa razy przy wadzie zastawki dwudzielnej. Do czego należy odnieść to ograniczone stłuszczenie, trudno powiedzieć. Zmiany tłuszczowe przy organicznej wadzie zastawki, do której odnośny mięsień brodawkowy należy, mogłyby pozostawać w związku z niewątpliwem zaburzeniem w krążeniu w zakresie odnośnego mięśnia, czy mięśni. Nie jest bowiem dlań obojętną nienależyta czynność zastawki, a zatem i inne wymogi czynnościowe od mięśnia brodawkowego. Barschers w badaniach swych wykazał w mięśniu brodawkowym więcej lipoidów, niż w innych odcinkach serca. Jest więc możliwe, że już nieznaczne zmiany w składzie sarkoplazmy, właśnie w częściach najbardziej bogatych w lipoidy, mogą powodować uwidocznienie się tych ciał tłuszczowych.

Włókna Hissa badałam w 50 przypadkach; zachowywały się one pod względem tłuszczu podobnie, jak mięśnie brodawkowe, t. z. stwierdziłam w nich przeważnie ten sam obraz stłuszczenia, jak w innych odcinkach serca; tylko w przypadkach nielicznych zmiany były tutaj wybitniejsze. Dwa razy usadowione były tylko we włóknach Hissa, które badałam głównie w przegrodzie międzykomorowej.

W nowszych czasach Pupko, z dawniejszych autorów Pontifik, podaje, że w komorze prawej zmiany są zawsze wybitniejsze, niż w lewej; Perl zaś twierdzi, że najwięcej zajęty jest zwykle mięsień brodawkowy lewy, potem prawy i warstwy podosierdziowe komór. Goebel zwraca uwagę na to, że przy jednostronnem zajęciu serca, zmiany tłuszczowe są te same w obu odcinkach serca; wynikałoby z tego, że przerost mięśnia sercowego nie powoduje następowego zwyrodnienia tłuszczowego. To samo wynika także z moich badań.

Należałoby w końcu kilka słów poświęcić stosunkowi wieku do zmian tłuszczowych w mięśniu sercowym. Na ogół nie można zauważyć związku między niemi a wiekiem badanego osobnika; dotyczy to mięśni komór, jakoteż mięśni brodawkowych i włókien Hissa, na które zwrócili uwagę szczególniejszą Engel i Aschoff, podając, że ulegają one fizjologicznemu stłuszczeniu starczemu. W poszczególnych grupach chorobowych mego materjału zmiany tłuszczowe pojawiały się niezależnie, czy dotyczyły osobnika młodego, czy też starego. Nie mogłabym też przychylić się do zdania Aschoffa, że stłuszczenie mięśnia sercowego jest niejako procesem fizjologicznym, zwolna postępującym od pierwszych miesięcy życia aż do śmierci.

Wnioski.

1. Występowanie kuleczek tłuszczu w mięśniu sercowym należy uważać za objaw choroby t. j. za objaw zwyrodnienia jego komórek.

2. Tłuszcz, pojawiający się w komórce sercowej w zwyrodnieniu tłuszczowem, jest tłuszczem w części pochodzenia zewnętrznego, w części powstaje w samej komórce przez uwidocznienie się tłuszczów w komórce istniejących, ale dla badania histologicznego niedostępnych.

3. Jako przyczynę zwyrodnienia tłuszczowego należy uważać działanie drobnoustrojów i ich jadów, jak również trucizn pochodzenia niebakteryjnego, wprowadzonych do ustroju od zewnątrz albo też powstających w samym organizmie.

4. Małe stopnie zwyrodnienia tłuszczowego mogą być przez serce wyrównane, większe zaś wywołują objawy niedomogi mięśnia sercowego.

5. Zwyrodnienie tłuszczowe obejmuje zwykle równomiernie wszystkie odcinki serca, nawet w przypadkach jednostronnego zajęcia serca, wyjątek w przypadkach rzadkich tworzą mięśnie brodawkowe, jakoteż włókna Hissa, które mogą okazywać pod tym względem pewną samodzielność.

6. Wiek nie wpływa na powstawanie zwyrodnienia tłuszczowego.

Piśmiennictwo.

Aschoff. Med. Klinik 1909. — Tensam. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. T. 8. 1897. — Aschoff i Tawara Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — Albrecht. Verh. d. a. path. Ges. VI. 1903. — Alexander. Arbeiten aus dem path. Institut Berlin. (według Thorela). — Barschers. Virch. Arch, T. 218. — Eyselein. Virch. Arch. T. 218. — Eichorst. (według Thorela). — Engel. Ziegl. Beitr. z. path. Anat. T. 48. — Goebel. Ztbl. f. path. Anat. T. 4. 1893. — Hasenfeld. B. kl. W. Nr. 50. 1900. — Hexheimer, Lubarsch, Ostertag. Erg. d. allg. Path. T. 9 i 11. — Hofbauer. Anat. Anzeiger 27. 1905. — Hasenfeld i Fenyvessy. B. kl. W. 1899. — Heilhecker. Ztbl. f. path. Anat. T. 8. 1911. — Hesse. (według Thorela). — Kyrlow. Virch. Arch. T. 44. — Kaufmann. Spec. path. Anatom. — Kraus. Verh. d. path. Ges. VI. 1903. — Tensam. B. kl. W. 1905. N. 442. — Krehl. Nothnagel. Spec. Path. u. Ther. T. XV. — Tensam. Arch. f. kl. Med. 1893. T. 51. — Lenartowicz. Badania nad zachowaniem się tłuszczów i lipoidów w narządach płodów i noworodków kiłowych i niekiłowych Lwów 1919. - Leyden. Zeitschr. f. kl. Med. IV. 1882.- Lindemann. Zeitschr. f. Biologie. T. 38. 1899. — Perl. Virch. Arch. T. 59. — Pontifik. (według Thorela). — Pflüger. (według Thorela). — Pupko. Virch. Arch. T. 233. — Strümpel. Spec. Path. u. Ther. — Schmidt. Aerztl. Sachsverständigenzeit. 1904. N. 14. — Romberg. Arch. f. kl. Med. 1891. N. 48. 49. Ribbert. Spec. Path. u. path. Anat. — Rosenfeld. Arch. f. exp. Path. 1906. T. 55. — Ribbert. Virch. Arch. T. 147. — Rubow. Arch. f. exp. Path. 1904. T. 22. — Thorel. Lubarsch u. Ostertag. Erg. d. allg. Path. T. 9 i 11. — Tanaka. Ztbl. f. path. Anat. 1912. T. 23. — Winkler. Arch. f. exp. Path. 1902. T. 48. — Wegelin. B. kl. W. 1913. N. 46-47. — Ziegler. Spec. path. Anat.

Z praktyki.

Dr. J. FLESZLER. Kielce.

W sprawie leczenia gingivitis et stomatitis mercurialis w kile.

Niejeden wenerolog zapewne zauważy, że, gdy dwaj chorzy w jednakowych warunkach otrzymują zastrzyknięcia rtęciowe, jeden zaraz po pierwszem zastrzyknięciu cierpi na zapalenie dziąseł *(gingivitis mercurialis)*, nieomal rtęciowe zapalenie jamy ust, drugi zaś zupełnie nie oddziaływa na wprowadzoną do organizmu rtęć. Nie zależy to od zastosowanego preparatu; zarówno się bowiem je spotyka często przy stosowaniu rozpuszczalnych, jak i nierozpuszczalnych preparatów rtęci.

Według teorji Almkvist'a 1) i 2) powstanie zapalenia rtęciowego jamy ustnej polega na działaniu drobnoustrojów nieswoistych, tak zwanych »białkorozkładaczy« *(Eiweisszersetzer)* wszelkiego rodzaju, których dość dużo jest w jamie ustnej.

Drobnoustroje te działają w ten sposób, że wywołują miejscowe nadżerki na błonie śluzowej w jamie ustnej i miejscowe wytwarzanie H_2S. Wytworzony H_2S przenika przez tkanki i tu wewnątrz tkanki styka się z obiegającą we krwi rtęcią, z którą się łączy i wytwarza siarczek rtęci (HgS) w stanie nierozpuszczalnym Ten siarczek rtęci jest przyczyną miejscowej martwicy tkanki, i wspomniane zaś drobnoustroje dalszą swoją działalnością powodują miejscowe martwice i owrzodzenia. Znaczenie zaś rtęci, znajdującej się we krwi, polega na tem, że przy połączeniu w tkance z wessanym H_2S wytwarza już wspomniany siarczek rtęci, który odkłada się w komórkach śródbłonka naczyń włoskowych. Uszkodzenie śródbłonka przez HgS jest przyczyną złego odżywiania się tkanek i ewentualnego powstawania miejscowej martwicy tkanki. W tej martwiczej tkance drobnoustroje powyższe wspaniale się rozmnażają i stają się znacznie więcej jadowitemi, dzięki czemu mogą szkodliwie działać na zdrowe tkanki i wywoływać nowe nadżerki, względnie martwicę zdrowych tkanek.

A więc mamy, podług Almkvist'a, koło błędne: drobnoustroje „białkorozkładacze" wywołują w jamie ustnej martwicę tkanki i wytwarzają H_2S, który w połączeniu z rtęcią, znajdującą się we krwi, odkłada w śródbłonkach naczyń włoskowatych osad, składający się z siarczku rtęci. Uszkodzenie przez nierozpuszczalny HgS komórek naczyń włoskowatych jest przyczyną złego odżywiania się tkanek, a przeto i wywoływania nadżerek, względnie martwicy tkanek. Dzięki dalszemu rozkładowi tej tkanki mnożą się i wzmacniają znajdujące się tu drobnoustroje.

Tyle teorja.

Na praktyce zaś często już po jednem zastosowaniu wstrzyknięcia rtęci mamy do czynienia z dość bolesnem zapaleniem dziąseł, a czasami także z zapaleniem jamy ustnej przeważnie obok ostatnich trzonowców.

Pracując w ciągu ostatnich dwuch lat (1920, 21 i 4 miesiące 1922 r.) w szpitalu, tak zwanym Ziemskim, w Gub. Połtawskiej, gdzie był specjalny oddział chorób wenerycznych, byłem częstokroć zmuszony z powodu braku leków, nawet zwyczajnych i często stosowanych przy zapaleniu dziąseł, jak chloran potasu, T. Rathaniae, T. Gallarum, szukać innych środków leczniczych dla leczenia zapalenia rtęciowego dziąseł. Lekarze, którzy musieli pracować w szpitalach dla cywilnych (t. zw. Ziemskich) przy bolszewikach, zapewne jeszcze nie zapomnieli tego położenia lekarza bez lekarstw, kiedy czasami najpotrzebniejszych nawet środków leczniczych zupełnie było brak. Otóż z tego powodu przyszło mi na myśl zastosować u kiłowych, tak znajdujących się na moim oddziele, jak i chorym prywatnym, rozczyn *Zinci sulfurici*

do płukania jamy ustnej. Zapisuję to w następujący sposób: Rp.: Sol. *Zinci Sulfurici* 10% — 200,0 DS. Łyżkę od kawy na 1/2 — 1 szklanki wody, płukanie, tj. chory otrzymuje 1/4 — 1/2% roztwór do płukania.

Stosowałem ten środek w ciągu ostatnich dwuch lat u chorych szpitalnych, jak również u chorych prywatnych i wyniki, które widziałem, były o wiele lepsze, aniżeli przy stosowaniu *Kali chlorici, T. Rathaniae i Kali hypermanganici.* Doświadczenie moje opiera się na materjale przeszło 300 kiłowych, którzy płukali usta roztworem siarczanu cynku, i nigdy przy stosowaniu tego środka nie widziałem tych bolesnych zapaleń dziąseł i jamy ustnej, które tak często widuje się, czasami pomimo zastosowania np. chloranu potasu.

Przytoczę tu kilka przykładów z mojej praktyki prywatnej:

1) W. M. (Lues II) kobieta lat 22. Leczenie rtęciowe (Hg benz. 2%); na 3 dzień ból dziąseł; zastosowano Sol. zin. sulf. 10% — 200,0. Płukanie. Możliwe jest prowadzenie dalszego leczenia rtęciowego. Z powodu nieprzyjemnego cierpkiego uczucia w ustach przechodzi na *Kali chloricum.* Bóle w ustach przeważnie przy jedzeniu powiększają się znacznie. Wraca do Zin. sulf. Neosalwarsanu zupełnie nie otrzymała.

2) Ł. (Lues II). Leczenie rtęciowo-salwarsanowe (Hg. benz. 2%), jednocześnie zastosowano płukanie dziąseł cum Sol. zinci sulf., bólu dziąseł nie odczuwa. Podmiotowo: obrzęku dziąseł ani wrzodów około ostatnich trzonowców niema. Chory powiada: »Mogę przystąpić do przyjmowania pokarmu tylko po uprzedniem płukaniu zębów przepisanym mi płynem (Zin. sulf.).« Otrzymuje Neosalwarsan. W kilka dni po przerwie w płukaniu, bóle dziąseł wznawiają się i dziąsła nabrzmiewają, znowuż wraca do płukania.

3) M. (Lues latens). Leczenie rtęciowo-salwarsanowe (Hg benz. 2%). Płucze usta chloranem potasu, stosowanym przy poprzednich leczeniach, jednakże po 10 wstrzyknięciach Hg musi z powodu obrzęku i bólu dziąseł przejść do płukania c. Sol. zin. sulf. Obrzęk i ból dziąseł znika po kilku dniach; leczenie bez przerwy doprowadzono do końca.

Wracając do teorji Almkvist'a i chcąc objaśnić działanie siarczanu cynku przy rtęciowem zapaleniu dziąseł i jamy ustnej, przychodzę do wniosku, że siarczan cynku, jako silne adstringens, wywołuje niezawodnie zmniejszenie stanu zapalnego błony śluzowej jamy ustnej, a przeto znacznie pogarsza warunki rozmnażania się drobnoustrojów. Po drugie wywołuje ściąganie dziąseł, a przeto utrudnia wyjście drobnoustrojów z tych szczelin i zagłębień, które zdajdują się na granicy dziąseł i zębów. Zagłębienia te *(Zahnfleischtaschen)* zawierają wielką ilość materjału zakaźnego, jak to wiadomo, i, jak twierdzi Hammer[3]). Dzięki temu środkowi obrzęk dziąseł nie następuje, dziąsła nie rozrzedzają się i przedstawiają materjał odporny dla drobnoustrojów.

Dość jest ciekawe, że środek ten wogóle dość szeroko stosowany, jak przy zapaleniach spojówki, tak przy rzerzączce (roztwór Ricorda), w przypadkach zapalenia rtęciowego dziąseł i jamy ustnej stosowany nie był, przynajmniej w piśmiennictwie nie mogłem znaleźć o tem wzmianki.

Piśmiennictwo.

1) J. Almkvist. Dermatol. Wochenschrift Bd. 74 Nr. 7 1922 S. 155. 2) Tenże. Archiv f. Dermatologie Bd. 127 1920 S. 222 (przyt. według powyższej pracy). 3) Hammer. Dermat. Wochenschrift Bd. 74 S. 158.

Oceny i sprawozdania.

Maurycy Bornsztajn. **Zarys psychjatrji klinicznej dla lekarzy i uczących się.** (Podręczniki i monografje lekarskie. III. Spółka wyd. lekarska 1922 r.). Istniejące w języku polskim podręczniki psychjatrji: Pląskowskiego, Rothego i Erlickiego, oddawna już należą do przestarzałych i każdy psychjatra z zadowoleniem powitał wiadomość o ukazaniu się książki dra Bornsztajna w nadziei, że wypełni ona dotkliwą lukę w piśmiennictwie naukowem polskiem. Wyprawdzie wiadome było, że autor traktuje zagadnienia psychjatryczne nieco subjektywnie, mianowicie z punktu widzenia teorji Freuda, fakt ten jednak nie mógł odstraszyć żadnego psychjatry, choć oczywiście nasuwał pewne wątpliwości ze względu na przeznaczenie książki nietylko dla lekarzy, lecz i dla „uczących się".

Pierwsze dwa rozdziały, dotyczące rozwoju psychjatrji i jej stosunku do psychologji, zawierają cały szereg trafnych, oryginalnych i ciekawych uwag. Autor odważnie broni stanowiska psychologicznego w psychjatrji i występuje przeciw kierunkowi anatomicznemu, tak dziś rozpowszechnionemu w psychjatrji. Niestety jednak, na tej drodze posuwa się zbyt daleko i zbyt doniosłą rolę przypisuje poglądom Freuda, które rzekomo znajdują wielkie zastosowanie w psychjatrji i wiele objawów tłumaczą.

Pod tym względem próżno szukać będzie czytelnik dowodów: w całej książce niema ani jednego przykładu zastosowania tej teorji w praktyce i niepodobna czytelnikowi, nie znającemu innych prac, wyrozumieć z dzieła Bornsztajna, co, właściwie mówiąc, w psychjatrji teorja Freuda wyjaśnia lub wyjaśnić może. Jedyny przypadek, przytoczony w książce — analiza snu schizofrenika — wykazuje tylko zupełną jałowość tej metody w zastosowaniu do psychjatrji. Mimowoli nasuwa się przytem zdanie Schnyder'a z Berna (cytowane przez P. Hartenberg'a): »C'est le grand mérite de l'école neuropsychiatrique française de s'être montré reservée à l'égard des doctrines freudiennes... Elle a fait preuve en cela de ce respect de la mesure, qui est une des marques essentielles de l'esprit latin«. Należy pragnąć, by także szkoła polska tą drogą kroczyła w ścisłym związku z nauką francuską, a zdala od scholastycznej metodyki Freuda, a zwłaszcza jego uczniów.

Nie wiadomo istotnie, czem jest książka dra Bornsztajna: w każdym razie ani zarysem psychjatrji klinicznej, ani podręcznikiem. Na 143 stronach zawiera ona następujące rozdziały: I. Zarys historyczny, II. Psychologja a psychjatrja, III. O typach i konstytucjach psychopatycznych, IV. O związku psychozy z indywidualnością, V. O rozpoznaniu w psychjatrji, VI. O przebiegu chorób psychicznych i rokowaniu, VII. O badaniu psychicznie chorych, VIII. O leczeniu chorób psychicznych, IX. Klasyfikacja chorób psychicznych.

Część opisowa zajmuje nie więcej ponad 40 stronic, to też prawie nic nie znajdujemy o tak ważnych chorobach, jak padaczka i porażenie postępujące. Wogóle autor rozpatruje tylko pewne zespoły psychiczne w oderwaniu od całego obrazu klinicznego, co oczywiście żadną miarą nie może być uważane za krok naprzód.

Książka jest raczej wstępem do psychjatrji, lub poniekąd rozprawą, wykazującą doniosłość badań psychologicznych dla psychjatrji. Jest to szereg luźnych szkiców, traktujących dość pobieżnie kilka działów psychjatrji, które przytem niezawsze należą do najważniejszych. Nawet rozdział »O badaniu psychicznie chorych« traktowany jest powierzchownie, bez uwzględnienia licznych prac autorów polskich. Zupełnie niezrozumiałe jest, dlaczego w końcu tego rozdziału przytoczona jest historja choroby pacjenta »prawdopodobnie z niezwykle ostro przebiegającem porażeniem postępującem«, którego protokół sekcji mówi tylko o makroskopowym obrazie powierzchni mózgu i opon, zaś systematyczne badanie psychologiczne było za życia niemożliwe do przeprowadzenia. Zresztą więcej o porażeniu postępującem książka prawie nie wspomina.

Niemile razi czytelnika, że autor, opierając się na pracach niemieckich, zupełnie niemal nie uwzględnia prac francuskich i polskich.

Wreszcie zwrócić należy uwagę na liczne błędy drukarskie i niekiedy nic nie mówiące ilustracje, zaopatrzone w błędne wyjaśnienia.

Wogóle, zamykając książkę, czytelnik z przykrością stwierdza, że nie jest to bynajmniej »zarys psychjatrji klinicznej« i że wogóle dzieło to chybiło celu, jaki autor pierwotnie zamierzył, przeznaczając je dla niespecjalistów i dla studentów. *A. Mikulski.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.
Münch. Med. Woch.
1922. Z. 49, 50.

Storm van Leeuwen, Z. Bien i H. Varekamp. **W sprawie rozpoznawania schorzeń powstałych na tle nad-**

wrażliwości (anaphylaxia). Autorowie na podstawie własnych badań dochodzą do wniosku, że najczulszym odczynem dla wykazania allergji jest śródskórne wstrzykiwanie wyciągów z łusek skóry ludzkiej. 90% chorych na dychawicę oskrzelową oddziaływuje dodatnio na ten wyciąg, podczas gdy u zdrowych odczyn ten jest zawsze ujemny. W każdym razie próbą tą można wykazać usposobienie allergiczne, co może mieć ważne znaczenie przy badaniu etjologji spraw chorobowych nam dziś niejasnych, a zwłaszcza może chorób skórnych, jak: wyprysk, łuszczyca i innych.

R. Nussbaum. **O badaniu sprawności wątroby zapomocą próby Widala.** Na podstawie badań własnych i piśmiennictwa przyznaje, że t. zw. »kryza hemoklazyczna« stanowi ważny wskaźnik do oceny sprawności wątroby. Wprawdzie zmiany w ciśnieniu krwi przy próbie Widala są bardzo niestałe i na nich budować nie możemy, ale zachowanie się ciałek białych daje dostateczne wskazówki w kierunku sprawności wątroby. Wynik ujemny próby nie wyklucza wprawdzie istnienia uszkodzenia wątroby, wynik zaś dodatni (spadek liczby ciałek białych) w przypadku niepewnym zwraca uwagę klinicysty na stan wątroby w badanym przypadku. Zadaleko szedł ten, który na podstawie wyniku próby Widala chciał stawiać rozpoznanie różniczkowe np. między, kamicą żółciową, przy której próba Widala jest zwykle ujemna a kamicą nerkową itd. W każdym razie próba ta może dać ważne wskazówki dla myślącego lekarza.

G. Katsek i H. Pansdorf. **Wahania ciśnienia krwi w czasie snu.** Zapomocą pomysłowego urządzenia, którego celem było, ażeby badacz był w innym pokoju, niż śpiący osobnik, autorowie spostrzegali zachowanie się ciśnienia krwi w czasie snu. Potwierdzili oni przedewszystkiem, że ciśnienie maksymalne spada najsilniej w pierwszych dwu godzinach snu, a następnie wznosi się powoli aż do czasu przebudzenia, wykazując przytem, że w najgłębszym śnie podnosi się lekko ciśnienie maksymalne. U osobników z wysokiem ciśnieniem *(hypertonia)* w przypadkach tzw. *hypertonia ensentialis* mocny spadek ciśnienia jest znaczniejszy, niż u prawidłowych osobników, a brak go zupełnie lub jest tylko nieznaczny w przypadkach hypertonji z innego powodu, niż przy moczniсy. W przypadkach hypertonji badanie nocne ciśnienia krwi może mieć więc znaczenie rozpoznawcze, a sen stanowi środek leczniczy przy *hypertonia essentialis*.

1923. Nr. 1.

Fr. Müller. **Znaczenie badania ciśnienia krwi dla lekarza-praktyka.** Autor omawia znaczenie podwyższonego ciśnienia krwi dla rozpoznania miażdżycy tętnic, zwłaszcza we wczesnych okresach, zatrzymuje się nad znaczeniem hypertonji przy schorzeniach nerek, uważając ją jako następstwo zatrzymania w ustroju końcowych produktów przemiany materji. Tu najważniejsze znaczenie, zdaniem jego, ma zatrzymanie kreatyniny i kwasu moczowego. Podkreśla jednak, że nie ma równoległości między zmianą w nerkach a podwyższeniem ciśnienia krwi. Przypomina przypadki rodzinnej hypertonji, a te należą do rodzin o typie konstytucyjnym objętym nazwą *arthritismus vel diathesis urica*. Autor zwraca uwagę na przypadki podwyższonego ciśnienia u kobiet z włókniakami macicy, które ustępują po usunięciu włókniaków. Wreszcie podaje wskazówki lecznicze, podnosząc korzystny wpływ zwłaszcza djety jarzynowo-mlecznej.

M. Franke. (Lwów)

Epidemjologja.

Przegląd epidemjologiczny.

T. I. Z. 5.

Białosuknia i Hirszfeld. **Badania nad aglutynacją normalną.** Doniesienie I. L. Hirszfeld już w r. 1917 (przed Farreusem) zwrócił uwagę na różnice w opadaniu krwinek przy zimnicy, stanął jednak na stanowisku, że zjawisko to nie ma nic wspólnego z autoaglutynacją. Obecnie autorzy stwierdzają, że niskie temperatury, które umożliwiają autoaglutynację, w znacznym stopniu zmniejszają opadanie krwinek. Autoaglutynacja polega na istnieniu przeciwciał normalnych przeciwko krwinkom własnym. Po ich wyabsorbowaniu opadanie krwinek jest niezmienione, tymczasem gdy autoaglutynacja więcej nie istnieje. Opadanie krwinek jest zatem zjawiskiem niezależnem od autoaglutynacji swoistej.

Doniesienie II. Autoaglutyniny różnią się od heteroaglutynin, że działają jedynie przy temperaturach niskich. Autorzy wykazują, że własność aglutynowania jedynie przy temperaturach niskich można nadać każdej surowicy. A mianowicie jeżeli się surowicę normalną absorbuje przy pewnej temperaturze, nie jest ona w stanie więcej aglutynować przy temperaturze użytej do absorbcji, aglutynuje jednak przy temperaturach niższych. Autorowie nazywają temperatury, przy których aglutynacja normalna może się odbywać, amplitudą cieplną danej surowicy i wygłaszają przypuszczenie, że amplituda cieplna zależna jest od powinowactwa przeciwciał do krwinek.

Doniesienie III. Autorowie zbadali amplitudę cieplną normalnych surowic ludzi, koni i królików. Zwykle amplituda cieplna jest od 0—4°. U 2 ludzi i u 2 koni zauważyliśmy autoaglutynację przy 20°. Ponieważ izoaglutyniny tych surowic były czynne także przy 37°, zaś aglutynacja krwinek własnych i im podobnych miała miejsce najwyżej przy temperaturze pokojowej, to otrzymuje się ten paradoksalny przypadek, że ugrupowania krwinek stwierdzone przez aglutynację są inne w cieplarce i inne w pokoju. Wysoka amplituda cieplna, zdaje się, jest cechą konstytucyjną, nie wywołującą zmian chorobowych. Badania, stwierdzające istnienie przeciwciał normalnych w rozmaitych stanach chorobowych, wymagają jeszcze sprawdzenia.

Kostrzewski. **Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym.** Autor przeprowadził bakterjologiczne badanie krwi u chorych na czerwonkę, posiewając 20 ccm krwi do żółci. Wynik był następujący: I. z pośród 115 chorych na czerwonkę wykryto u 33 chorych laseczki Shiga-Kruze, zaś u 2 chorych bacillus Coli; 2. Bacillus Shiga-Kruze z krwi chorych na czerwonkę daje się wyhodować w czasie gorączki, jak również w bezgorączkowym okresie; 3. We krwi chorych na czerwonkę w pojęciu nie tylko klinicznem, ale i etjologicznem można napotkać bakterje nieczerwonkowe.

Mutermilch. **Zjawiska odporności w krętkowicach.** (Referat zbiorowy).

Venulet. **Kiła wśród prostytutek na podstawie danych serologicznych.** Autor zbadał 1000 prostytutek serologicznie, z których reagowało dodatnio w odczynach Wassermanna i Meinike 409, w tem 65 kobiet bez żadnych podejrzanych objawów. Razem z niereagującemi leczonemi odsetek prostytutek wynosił 67,9%. Chorych prostytutek jest najwięcej w wieku od 18 do 25 lat, najwięcej zaraża się dziewcząt od 16 do 20 lat. Wobec tego, że u większości prostytutek chorych na kiłę brak wyraźnych objawów zakażenia, należy wykonywać w jaknajszerszym zakresie badania serologiczne.

Bujwid. **Uproszczony sposób bakterjologicznego badania wody i mleka.**

Sierakowski. **Z techniki bakterjologicznej.** I. Prosty i praktyczny przyrząd do brania krwi z żyły. Epruwetka zwykła lub naczyńko do wirówki zatyka się zwykłym korkiem. W korku wycina się otwór, który ma służyć do wychodzenia powietrza w miarę napełnienia się krwią. Otwór zatyka się watą niehygroskopijną. Przez korek przechodzi igła, używana do pobierania krwi, której koniec wychodzi na zewnątrz. Na igłę nakłada się rodzaj ochraniacza z krótkiego naczyńka, używanego do aglutynacji. Cały przyrząd zawija się w papier i sterylizuje się na sucho. II. Aglutynacja orjentacyjna kropli na szkiełku podstawowem. III. Zastosowanie termosu: 1) do surowicy, 2) do zabijania szczepionki w określonej temperaturze, 3) do hodowania kultur bakteryjnych, 4) jako lodownia, 5) jako frigor, 6) do wytrzęsienia bakteryj lub innej substancji w odpowiedniej temperaturze. IV. Urządzenia, mające na celu ustrzeżenie się od t. zw. zakażeń laboratoryjnych. Zwierzęta laboratoryjne szczepione nosacizną, dżumą, wąglikiem, autor radzi trzymać w autoklawie, zaopatrzonym gęstą siatką, lub w braku

tego w wysokim garnku emaljowanym, również przykrytym siatką.

Adamowiczowa. Z przebiegu epidemji duru osutkowego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905—1921 r. Zestawienia przeprowadzone przez autorkę wykazują: 1. że na terenie b. Królestwa Kongresowego między 1905—1911 r. liczba zasłabnięć na dur osutkowy wahała się od 1200—2718 przypadków rocznie, dla Galicji zaś wynosiła około 2500 przypadków. Liczba zgonów nie wznosiła się w tymże okresie ponad 223 w Kongresówce i 440 w Galicji. Od 1914 tj. od chwili wybuchu wojny epidemja duru wzmaga się w znacznym stopniu. W r. 1916 liczba zgłoszonych przypadków na terytorjum b. Kongresówki i Galicji wynosi 34538. W 1917 r. 43380, w 1918 r. 97082. Po ustąpieniu okupantów rozpoczynający się powrót rzesz uchodźców sprawił, że epidemja zaczyna się wzmagać i dochodzi do szczytu nasilenia w 1919 r., powodując 231000 zgłoszonych przypadków. W 1920 r. zaczyna słabnąć, chociaż zaregestrowano 157612 zachorowań. W pierwszej połowie 1921 r. zaregestrowano 36962 przypadków. Autorka sądzi, że nastąpił w epidemji przełom i że niebezpieczeństwo już minęło.

T. I. Z. 6.

Rywosz. **O katalizie wody utlenionej przez bakterje.** Tkanki i komórki pochodzenia zwierzęcego są zdolne do rozszczepiania H_2O_2 na wodę i tlen. Zdolność ta zależna jest od fermentu katalazy. Autor w swojej pracy zbadał katalizę wywołaną przez drobnoustroje. Już w poprzednich pracach autorowi udało się stwierdzić różnicę między tlenowemi i beztlenowemi drobnoustrojami (b. botulismus, b. tetanus) te ostatnie nie wywoływały katalizy. Następnie autor udowodnił, że katalaza u bakteryj jest ściśle związana z tlenowem życiem. Doświadczenia w tym kierunku przeprowadził nad beztlenowcami względnemi (b. coli). Hodowle b. coli otrzymane w warunkach tlenowych, wywoływały katalizę w przeciwieństwie do hodowli beztlenowych b. coli, przy których kataliza nie występowała. Według Loewa i Traubego podczas procesów utleniających w organizmie powstaje H_2O_2, który jest silnym jadem tkankowym, a pod wpływem katalizy zostaje rozszczepiony. Twierdzenie to starał się autor rozstrzygnąć na drobnoustrojach. W tym celu hodował tlenowo i beztlenowo b. coli, a następnie robił z każdej hodowli posiewy do rozrzedzonego agaru, do którego dodawał H_2O_2. Hodowle tlenowe dawały w tych warunkach obfity wzrost, hodowle beztlenowe wzrostu nie dały wobec braku katalazy, a temsamem niemożności rozszczepienia H_2O_2.

L Hirszfeld i J. Seydel. **Z bakterjologji durów rzekomych.** Autorzy poddali ścisłej analizie serologicznej 35 szczepów paradurowych, wyhodowanych podczas wojny w Anglji, Afryce Wschodniej, Macedonji, Albanji, na Wołyniu i w Polsce. Z pośród tych szczepów 4 zachowywały się jako czyste Aertrycke, 6 jako typy pośrednie B-C-Aertrycke, 7 jako pośrednie Aertrycke C, 14 szczepów było czystemi C. Szczepy opisane jako para C okazały się identycznemi ze szczepami para B Neukircha i Weila, Saxla. Większość szczepów para C aglutynowała tylko z surowicami homologicznemi, nie dając aglutynacji z surowicami Anti B, jak też z surowicami, skierowanemi przeciwko rozmaitym szczepom Aertrycke.

Następnie autorzy poddali badaniom spostrzeżenia Weil-Feliksa: O postaciach aglutynacji (drobno i grubokłaczkowatej) i różnej ciepłostałości receptorów. Według spostrzeżeń Weil-Feliksa postać aglutynacji może służyć za sprawdzian dla zróżniczkowania bakteryj. Postacie aglutynacji zostały przez autorów określone według nieco odrębnej terminologji, a więc grubokłaczkowata aglutynacja, wywołana według Weil-Feliksa ciepłochwiejnym receptorem, została nazwana obłoczkowatą, a drobnokłaczkowata, wywołana ciepłostałym receptorem, grudkowatą. Aglutynacja, w której spotkano obydwie powyższe postacie, została nazwaną mieszaną. Para C aglutynuje przeważnie grudkowato, Para B obłoczkowato, szczepy pośrednie aglutynują rozmaicie. Surowice heterologiczne nie dają postacie aglutynacji odpowiedniej do typu. Szczepy gotowane zlepiają się tylko grudkowato, jednakże ich zdolność aglutynacyjna znacznie się zmniejsza. Niektóre surowice wogóle nie aglutynują gotowanych szczepów. Wobec powyższego spostrzeżenia Weil-Feliksa nie mogą być uznane za sprawdzian ściślejszy, niż obecnie znane metody dla różniczkowania szczepów.

Sierakowski. **O znaczeniu i metodach określania stężenia jonów wodorowych** (H). Autor streszcza teorje i metody praktycznego określania H-jonów, zaznaczając, że Państwowy Zakład Epidemjologiczny określa koncentrację H-jonów dla oznaczenia zasadowości podłóż oraz do otrzymywania peptonu. Poszczególne rodzaje bakteryj mają dla swego wzrostu różne optimum H i wytwarzają taką koncentrację H, jaka jest dla danego gatunku optymalną.

L. Hirszfeld i F. Przesmycki. **Badania nad aglutynacją normalną. Doniesienie IV. O izoaglutynacji u koni.** Autorzy zbadali 45 koni i mogli odróżnić za pomocą normalnych izoaglutynin dwa zasadnicze typy A i B. A znajduje się w krwinkach 70% przypadków, B tylko w 15%. Własności A i B brak u 9% badanych koni. U koni izoaglutyniny nie znajdują się zawsze; a mianowicie w surowicy koni A znaleziono anti B tylko w 10%, w surowicach koni typu B znajduje się anti A w 60%. Z 4 badanych koni grupy O anti A znajdowało się we wszystkich przypadkach, anti B tylko w dwuch. Izoaglutyniny u koni są daleko słabsze, niż u ludzi i aglutynują wolniej.

Anigstein. **Badania serologiczne nad pierwotniakami.** Doniesienie I. Morfologja i własności serologiczne Prowazekia (Bodo) edax. Wiciowce Prowazekia (Bodo) edax, hodowane na płytkach agarowych, z poszczególnemi bakterjami b. prodigiosus, proteus X_{19}, gronkowiec biały (cultures mixtes pures) wstrzykiwano królikom w celu ich uodpornienia. Ilość wiciowców wstrzyknięta jednemu królikowi wynosiła ogółem około 86 miljonów. Surowica odpornościowa uzyskana w ten sposób nie posiada własności litycznych względem Prowazekia, natomiast zlepiała wiciowce w rozcieńczeniu 1/1600. Zjawisko aglutynacji wiciowców jest długotrwałe i polega na wzajemnem zlepianiu się setek osobników za pomocą ich witek. Ruchliwość wiciowców pozostaje przy tem zachowana. Surowica odpornościowa jest swoista dla Prowazekia (kontrola z colpidium imonas). Wiciowce zabite nie zlepiają się prawdopodobnie wskutek utraty ruchu witek. W próbach wiązania dopełniacza antygen zawierał w jednej serji doświadczeń wiciowce oraz bakterje, które służyły im w hodowli jako pokarm, w innej serji zaś w skład antygenu wchodziły bakterje różnorodne. Najsilniejsze zahamowanie hemolizy następowało w tych probówkach, gdzie obydwa składniki antygenu (wiciowce i bakterje) odpowiadały surowicy. Obecność innych bakteryj (prócz wiciowców) wpływa na częściową hemolizę. W próbach kontrolnych z surowicą normalną króliczą hemoliza była całkowita.

M. Gantz. **Gruźlica w Warszawie.** (Materjały do epidemjologji gruźlicy). Przed wojną śmiertelność na gruźlicę w Warszawie stopniowo zmniejszała się, osiągając w r. 1913 30,56 na 10000 mieszkańców (20,75 gruźlicy płuc i krtani). Podczas wojny śmiertelność znacznie wzrosła, dochodząc w 1917 r. do 97,44 (79,64) na 10000 mieszkańców. W 1918 r. śmiertelność zmniejsza się nieco do 79, spada zaś znacznie w 1919 r. — 59 na 10000 mieszkańców. W r. 1920 ilość zgonów na gruźlicę zbliża się do liczb przedwojennych 33,58 na 10000 mieszkańców. Autor sądzi, że główną przyczyną tego wzrostu śmiertelności był głód. Poprawa zaś warunków życia z odrodzeniem się Państwa Polskiego i pomoc Ameryki wpłynęły na zmniejszenie się śmiertelności na gruźlicę. Śmiertelność na gruźlicę wśród chrześcijan w Warszawie jest większa, niż wśród żydów. Zachodzi ścisły związek między śmiertelnością na gruźlicę a gęstością zaludnienia. W czasie wojny w Warszawie śmiertelność na gruźlicę wzrosła dla wieku młodego, zwłaszcza od 5-ciu do 20-tu lat. Śmiertelność na gruźlicę zarówno przed wojną, jak i podczas wojny, była większa wśród mężczyzn, niż u kobiet.

Anigstein i Z. Milińska. **Badanie nad żółtaczką paratyfusową.** (Doniesienie tymczasowe). W jesieni 1921 r. w Równem na Wołyniu wybuchła epidemja żółtaczki wśród powracających uchodźców, a następnie i wśród wojska. Ogółem stwierdzono 250 przypadków. Przebieg choroby był

naogół lekki. Chorych pod względem klinicznym podzielono na dwie kategorje: 1) chorzy z żółtaczką gorączkową i objawami kiszkowemi, oraz 2) o przebiegu lżejszym bez podniesienia temperatury. Wszyscy chorzy uskarżają się na mdłości, wywołujące niekiedy wymioty, oraz na ucisk w nadbrzuszu Bóle głowy i kończyn oraz osłabienie, brak apetytu należą do objawów ogólnych. Gorączka, rozpoczynająca się od dreszczów, trwać może od jednego do kilku dni, lub w ciężkich przypadkach nawet do 2 tygodni. Choroba ta, naogół lekka, staje się niebezpieczną dla kobiet ciężarnych, wśród których zanotowano 3 przypadki śmierci. Badania początkowo przeprowadzone w kierunku wykrycia zarazka choroby Weila dały wynik ujemny. Wobec tego, że w piśmiennictwie opisane są epidemje żółtaczki, przeprowadzono badania serodjagnostyczne z rozmaitemi szczepami tyfusu i paratyfusu. Do tych prób użyto szczepów Ty, A B i Gaertnera, Para C i 10 szczepów z Instytutu Listera w Londynie. Z tych wszystkich szczepów dał szczep Aertrycke (Stanley) najsilniejszą aglutynację do 1/6400 90% przypadków zbadanych. Z wyhodowanych szczepów ze krwi jedne z nich zbliżają się bardziej do Para C, inne do Para B. Autorzy na zasadzie dotychczas otrzymanych wyników nie mogą wnioskować o jednolitej etjologji obserwowanych przypadków. W każdym razie zakażenie prątkami, należącemi do wysoce zmiennej grupy prątków paratyfusowych, odgrywa w etjologji tej choroby rolę pierwszorzędną.

Wasilewski. **Epidemja dżumy płucnej na dalekim Wschodzie w 1921 r.**

Szyfman. **Epidemjologja cholery w Brześciu nad Bugiem.** Pierwsze przypadki cholery były stwierdzone bakterjologicznie 13 października 1920 r., ostatnie 23 stycznia 1921 r. Obserwano ogółem 121 wypadków. Z tych 83 chorych i 38 nosicieli. Śmiertelność była 45,5%. Zapobiegawcze szczepienie i izolacja nosicieli wpłynęła na przerwanie epidemji.

Helmanowa. **Prace Landsteinera nad własnościami antygenowemi białka.** (Referat zbiorowy).

F. Przesmycki (Warszawa).

Filozofja medycyny.

Przegląd filozoficzny, tom XXIII.

(Księga Pamiątkowa prof. Twardowskiego)

Szumowski Władysław. **Filozofja medycyny, jako przedmiot uniwersytecki.** Odczyt ten, wygłoszony w marcu 1920 r. w warszawskiem Towarzystwie lekarskiem i w styczniu 1921 r. w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem, ukazuje się w druku ze znacznem opóźnieniem. Ma on na celu wyłuszczenie argumentów, które przemawiały za utworzeniem w Polsce katedr, noszących nazwę katedr »historji i filozofji medycyny«.

Współczesne wydziały lekarskie nie dają medykowi poglądu na medycynę, jako całość. Medyk zaczyna studja odrazu od anatomji i przechodzi potem kolejno dalsze przedmioty aż do przedmiotów klinicznych. Każdy przedmiot stanowi zamkniętą w sobie całość i nie zawsze ściśle się łączy z innemi przedmiotami. Niekiedy przedmioty nawet nawzajem się zwalczają. O medycynie, jako o całości, medyk się właściwie nic nie dowiaduje. Wprawdzie, w miarę posuwania się naprzód w studjach, może się wytwarzać w umyśle medyka pewna synteza, ale do trafnej i naukowej syntezy niewątpliwie brak medykowi przedmiotu, któryby krytycznie do syntezy dochodził i wyniki wszechstronnie oświetlał. Nadto, o ile kierunek studjów historycznych lub filozoficznych wytwarza w umysłach młodzieży zdolność do myślenia syntetycznego, o tyle studja przyrodnicze i lekarskie przedewszystkiem usposabiają do analizowania. Dlatego tem trudniej powstaje w umyśle medyka samorzutny trafny pogląd na całość medycyny. Gdybyśmy sobie wyobrazili całokształt nauk lekarskich, wykładanych na wydziałach lekarskich, jako jedno grube dzieło, składające się z wielu rozdziałów, to możnaby powiedzieć, że w tem dziele brak pierwszego i ostatniego rozdziału, brak wstępu i zakończenia. Te brakujące rozdziały muszą mieć poniekąd charakter filozoficzny. Dając krytyczny pogląd na całość medycyny, jej rozwój, metody i błędy, rozdziały te mają to samo znaczenie w stosunku do medycyny, jakie ma filozofja do całokształtu nauk wogóle.

Piśmiennictwo lekarskie, zwłaszcza polskie, posiada dzieła i rozprawy, które, według używanej w nich terminologji, należą do zakresu logiki medycyny, teorji poznania lekarskiego, psychologji lekarskiej, etyki lekarskiej. Całokształt tych przedmiotów może być objęty w sposób zupełnie naturalny wspólną nazwą »filozofji medycyny« podobnie, jak filozofja wogóle obejmuje logikę, teorję poznania, psychologję, etykę itp. Z łatwością dadzą się też tutaj włączyć takie przedmioty, jak encyklopedja, metodologja, propedeutyka, które z filozofją medycyny mają to wspólnego, że są przedmiotami ogólnemi, obejmującemi całość.

Prąd filozofujący, który wprowadził na wydziałach lekarskich filozofję medycyny, ma na swoje poparcie cały szereg istniejących »filozofij« innych dziedzin, starszych i młodszych, jak filozofję prawa, filozofję religji, filozofję matematyki, filozofję sztuki, filozofję architektury, filozofję muzyki, filozofję przyrody, filozofję botaniki, filozofję świata organicznego i t.d. Już sama analogja wskazuje, że jest możliwą i filozofja medycyny. Dla ucha nieprzyzwyczajonego nazwa »filozofja medycyny« brzmi nieco dziwnie i jakby pretensjonalnie. W rzeczywistości jednak treść tej nauki wcale nie jest napuszona, ani pretensjonalna, przeciwnie, uczy ona raczej skromności, niż zarozumiałości. Do nazwy uszy muszą się przyzwyczaić, skoro lepszej niema.

Ostateczna sankcja, udzielona terminowi »filozofja medycyny«, po raz pierwszy przez wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz przez polskie Ministerstwo Oświaty (później i przez inne wydziały lekarskie w Polsce), była uwieńczeniem 50-letniej działalności szkoły (Tytus Chałubiński, Henryk Hoyer sen., Zygmunt Kramsztyk, Henryk Nusbaum, Edmund Biernacki, Władysław Biegański i in.), noszącej nazwę polskiej szkoły filozoficzno-medycznej.

Gdybyśmy, zresztą, nawet nie wprowadzali żadnej filozofji medycyny, jako przedmiotu uniwersyteckiego, i pozostawili wszystko tak, jak było do tej pory, gdybyśmy nawet zupełnie przekreślili całą działalność polskiej szkoły filozoficzno-medycznej, to zawsze jednak przy bliższem zastanowieniu musielibyśmy stwierdzić, że sam wykład tylko tej grupy nauk, która nosi nazwę medycyny, bez jakiegokolwiek kursu filozoficznego, już wystarcza, żeby szerzyć pewien pogląd filozoficzny. Sama medycyna bez filozofji podsuwa pewne poglądy filozoficzne, oczywiście nienaukowe, gdyż do naukowego rozwiązywania zagadnień filozoficznych nie może być powołana medycyna. Mianowicie nauki lekarskie same przez się bardzo łatwo podsuwają materjalistyczny pogląd na świat.

Dzieje filozofji pokazują, że lekarze niejednokrotnie byli gorliwymi obrońcami materjalizmu. Pankracy Wolff uczył, że myśli są mechanicznemi czynnościami mózgu. Lamettrie napisał dzieło »L'homme-machine«. Cabanis widzi bezustanny wzajemny wpływ stanów duchowych i stanów cielesnych. Przedstawienia są wydzieliną mózgu, podobną do wydzielin innych narządów. Od czasów Cabanisa fizjologja, mówiąc o czynnościach psychicznych, sprowadza je do czynności układu nerwowego, niezależnie od tego, jakie poglądy filozoficzne poszczególni fizjologowie wyznają. Fizjologja od tej pory przyczynia się do szerzenia materjalizmu. Frenologja Galla i Spurzheima rzekomo potwierdzała tę doktrynę. W wieku XIX płynie w nauce szeroki prąd materjalizmu, podsycany zarówno przez zdobycze przyrodoznawstwa, jak też i przez ogólny ton, panujący niepodzielnie w naukach lekarskich. Najbardziej urabiają w tym kierunku umysł fizjologja mózgu i psychopatologja. Profesorowie tych przedmiotów zazwyczaj zgodnie podają, że ich nauki obywają się najzupełniej bez dodatkowej »hipotezy duszy«, która nic nie wyjaśnia. Gdyby zaś nawet tego poglądu wyraźnie nie wypowiadali, to obie te nauki są tak skonstruowane, że słuchacz czy czytelnik sam musi ten wniosek wyprowadzić. Tym sposobem medycyna, nie zajmując się zagadnieniami filozoficznemi, narzuca przez samo przemilczenie materjalistyczny pogląd na świat. Materjalizm, jako doktryna śmiała, radykalna, jest dotąd nieraz symbolem postępowości. Ma on ten wielki urok, że tłómaczy wszystko jasno i konsekwentnie, jest pewny siebie i, jako teorja, jest użyteczny. Działalność lekarza pozornie wszędzie go potwierdza.

A jednak nauki, które wszechstronnie to zagadnienie rozpatrują, dochodzą zgodnie do przekonania, że materjalizm należy dzisiaj do poglądów ostatecznie obalonych i w nauce przebrzmiałych. Historyk filozofji Falckenberg wyraża się ironicznie, że pisma materjalistyczne w rodzaju Büchnera »Kraft und Stoff« służą dzisiaj tylko do zaspokojenia wolnomyślnych porywów młodzieży gimnazjalnej. Ostateczny cios zadała materjalizmowi współczesna chemja fizykalna, wykazując, że atom składa się w całości z elektronów, tj. pewnych sił niematerjalnych, że więc cała tak zwana materja w ostatecznej swej budowie daje się sprowadzić do układu elektronów, z czegoby wynikało, że bliższym prawdy byłby nie materjalizm, ale raczej jakiś dynamizm.

Wpływ medycyny na krzewienie materjalizmu jest dalszym dowodem, że powinna być wykładana filozofja medycyny, oparta jednak na znajomości nietylko medycyny, ale także i filozofji. Dzisiaj Lamettrie nie zaryzykowałby twierdzenia, że lekarz-filozof musi być materjalistą, łatwo bowiem byłoby, nie wchodząc nawet w meritum sporu, wymienić mu dobrze zasłużonych lekarzy-filozofów, jak Lotze, Wundt, Biegański, którzy materjalistami nie byli. Niema obawy, żeby lekarze musieli zejść zaraz na manowce, skoro raz staną na innym gruncie. Rola, jaką w szerzeniu materjalizmu gra medycyna, jest szczególnie znamienna dla medycyny. Ani technika, ani

rolnictwo, ani przyrodoznawstwo tej roli w tym stopniu nie spełniają.

Zagadnienie ostatecznej budowy świata organicznego i nieorganicznego, pozornie teoretyczne, ma jednak znaczenie wyraźnie i praktyczne. Już dzieje filozofji wykazują, że materjalizm chodzi niezwykle łatwo w parze z epikureizmem. Materjalistyczny pogląd na świat ma to do siebie, że, gdy się raz rozpanoszy w umyśle, obejmuje niebawem uczucie i wolę i urabia je w sposób zupełnie swoisty. A właśnie lekarz jest powołany do rozwiązywania pewnych niezmiernie subtelnych zagadnień, w których poczucie etyczne stoi na pierwszym planie, a które leżą na pograniczu higjeny, etyki, prawa i socjologji. Tu należy przedewszystkiem problem seksualny. Łatwo wykazać całą przepaść, jaka przy tem zagadnieniu dzieli filozofję takiego lekarza, jak Lamettrie, od filozofji np. Biegańskiego. Gdy Lamettrie najzupełniej usprawiedliwi szukanie pospolitych rozkoszy zmysłowych, Biegański będzie opierał swą etykę na ideałach i cnotach. Innych tedy oczywiście rad udzieli młodzieży Lamettrie, a innych Biegański.

Jakkolwiek w Polsce nasza szkoła filozoficzno-medyczna spopularyzowała szereg zagadnień filozoficzno-medycznych, zwłaszcza z zakresu logiki, to jednak i u nas wielu jeszcze lekarzy zachowuje się względem wszelkiej filozofji, a w szczególności i filozofji medycyny raczej wrogo, niż życzliwie. Być może, że ta niechęć jest jeszcze dalekiem echem reakcji przeciwko głośnej 100 lat temu filozofji przyrody Schellinga, która zdyskredytowała na długie lata filozofję w oczach przyrodników i lekarzy swojemi wysnutemi z głowy konstrukcjami, w której pretensjonalnie mówiono o »filozofji czaszki«, »filozofji kręgosłupa«, Hoene-Wroński pisał nawet o »filozofji cholery« na 50 lat przed odkryciem swoistego zarazka tej choroby. Prąd materjalizmu, który zapanował w przyrodoznawstwie, jako reakcja przeciwko niebezpiecznym, a często wręcz niedorzecznym konstrukcjom filozofji przyrody, gasił zupełnie zamiłowanie do filozofji. To samo materjalizm czyni i dzisiaj. Jako doktryna prosta, śmiała i radykalna, materjalizm krótko się załatwia z wszelką filozofją, odrzucając ją w całości, nazywając wszystko ironicznie »mistyką« lub »metafizyką«. I na tem właśnie tle rozwija się u naszych lekarzy niechęć do filozofji.

Zresztą, każdy lekarz bez wyjątku ma pewne, nieraz mało uświadomione poglądy, które przy bliższem zastanowieniu zaliczone być muszą do poglądów filozoficznych, może — pseudofilozoficznych. Nawet ci nieprzejednani wrogowie filozofji mają także swoją filozofję. Opiera się ona, mianowicie, u nich na przekonaniu, że zdrowy rozsądek najzupełniej człowiekowi wystarcza. Jednakże w nauce historja »zdrowego rozsądku« jest najczęściej historją jego kompromitacji. Z licznych argumentów przeciwko »zdrowemu rozsądkowi« historja medycyny może przypomnieć upusty krwi, które »zdrowy rozsądek« nakazywał puszczać przez tyle wieków prawie w każdej chorobie. Nie było choroby gorączkowej, w którejby w wielu szkołach kilka lub kilkanaście razy krwi nie puszczano. Gdzie był wtedy »zdrowy rozsądek« i co robił? Albo czem się różni »zdrowy rozsądek« ówczesny od dzisiejszego, który nie uznaje potrzeby tak częstego puszczania krwi? Powie ktoś, że dzisiaj mamy inne metody naukowe i jesteśmy bardziej krytyczni. Na to zgoda. A więc widocznie sam zdrowy rozsądek nie wystarcza i potrzebne mu są jeszcze metody naukowe i krytycyzm. Czyli, innemi słowy, wchodzimy na drogę filozofji medycyny, która właśnie analizuje w sposób oderwany i kodyfikuje metody myślenia lekarskiego, wykazuje, w jakie błędy najczęściej zdrowy rozsądek wpada, prostuje te drogi, które wiodą rozsądek na manowce i wogóle chce występować w roli bezstronnego kierownika i doświadczonego doradcy, opierającego swoje doświadczenie na znajomości historji.

Tymczasowa definicja filozofji medycyny jest następująca: Filozofja medycyny ogólnia i łączy wyniki nauk lekarskich poszczególnych z szerokiem uwzględnieniem biologji; daje pogląd na całość medycyny, jej rozwój, podstawy, wartość, granice, metody, błędy; bada ze stanowiska logiki, teorji poznania, psychologji — metody myślenia oraz ze stanowiska etyki — sposoby postępowania lekarskiego.

Wykład filozofji medycyny w wielu swoich rozdziałach najściślej się łączy z wykładem historji medycyny. Nie można przedstawić sporu empiryzmu z racjonalizmem, ani sporu fizjatrji z metodyzmem inaczej, jak tylko historycznie; nie można mówić o wpływie medycyny na szerzenie materjalizmu, nie opierając wywodów na faktach historycznych, nie można mówić o pojęciu choroby, ani o klasyfikacji chorób, nie przedstawiając równocześnie ewolucji historycznej odnośnych zagadnień; nie można omawiać obserwacji, eksperymentu, hipotezy itp. ze stanowiska logiki, nie ilustrując wykładu przykładami klasycznych eksperymentów, znanych w historji, albo trafnych i błędnych hipotez; nie można mówić o etyce lekarskiej, nie przytaczając słynnej przysięgi z ksiąg Hippokratesa itd. To też pisma naszych lekarzy-filozofów Biernackiego, Kramsztyka, Biegańskiego i in. są pełne materjału historycznego. Słowem, filozofja medycyny bez historji nie da się pomyśleć. Na pytanie odwrotne, czy historja medycyny da się pomyśleć bez filozofji, odpowiedzieć należy:

Zadania historji nauki dadzą się sformułować w sposób następujący: pierwszem zadaniem jest zbieranie faktów historycznych i układanie ich w porządku chronologicznym, bibljograficznym i biograficzny; drugiem zadaniem jest analiza faktów, szukanie znaczenia faktów, nie każdy bowiem fakt ma znaczenie historyczne; trzeciem, wreszcie, zadaniem jest synteza, tj. powiązanie faktów w łańcuch genetyczny, przedstawienie całości obrazu na tle dziejów myśli ludzkiej i na tle dziejów kultury oraz nawiązywanie wykładu historycznego do nauki współczesnej. Z wymienionych trzech zadań historji medycyny dwa ostatnie nie mogą się obywać bez filozofji. Wlanie ducha filozoficznego w wykład historji nauki jest postulatem współczesnej historji. Jeżeli liczne podręczniki i monografje historyczno-medyczne nie czynią zadość temu wymaganiu, to dlatego tylko, że nie wyszły jeszcze poza pierwsze zadanie, grzesząc przez to zbyt często przeciwko metodzie historycznej. Połączenie historji medycyny z filozofją medycyny leży w interesie historji taksamo, jak w interesie filozofji leży połączenie jej z historją. Autoreferat.

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska. Tom II. Zesz. I. K. Jonscher: O nowych objawach podrażnienia i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. — Tenże: O objawach oponowych u dzieci. — F. Venulet: O wpływie na ustrój protein wprowadzonych pozatrzewiowo (parenteralnie). — M. Gromski: Alkohol a dziecko. — H. Mikiewiczówna i W. Jasiński: Wpływ zabiegów ergotropowych na miano przeciwjadu błoniczego w surowicy krwi dzieci. — F. Cieszyński: Przypadek nagłego zgonu u 1½ r. dziecka. — **Zesz. II.** S. Progulski: Badania nad odpornością przeciwko ospie. — M. Semerau-Siemianowski i F. Cieszyński: W sprawie ekstrasystolji wieku dziecięcego. — J. Kramsztyk: Reumatyzm stawowy przewlekły z obrzmieniem gruczołów (choroba Still-Chauffard'a). — J. Hescheles: W sprawie wad rozwojowych przewodów żółciowych. — H. Frenklowa: Przyczynek do kliniki splenomegalji u dzieci. — F. Cieszyński: Przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych, wywołany przez prątek duru brzusznego. — D. Mandelsohn: Dwa przypadki błonicy pępka u noworodków. — **Zesz. III.** B. Szulczewski: Nowe poglądy na etjologję pląsawicy. — M. Erlichówna; O wartości rozpoznawczej niezarośniętego ciemiączka. — W. Jasiński i S. Progulski: Uwagi nad epidemjologją i kliniką odry. — H. Brockmann: Przyczyna zejścia śmiertelnego podczas napadu kurczu głośni. — M. Biehler: Przypadek rzadkich zmian w kościach i w stawach u oseska. — J. Przedborski: Kilka słów o nieżycie nosa u niemowląt. — K. Zieliński: Dwa przypadki olbrzymiego wodogłowia. — K. Müllerówna: Przypadek drętwicy karku, jako powikłanie rany postrzałowej głowy.

Polska dentystyka. 1923. N. 2. W. Nowicki: Wpływ biologiczny promieni Roentgena na tkanki. — E. Tryjarski: Szczęka sztuczna w jamie nosowo-gardłowej. — J. Chania: — Radjoterapja w schorzeniach jamy ustnej. — A. Cieszyński: Koreferat do poprzedniego. — W. Szafran: Pięć przypadków rozległej martwicy szczęk po durze osutkowym. — A. Cieszyński: Jeszcze kilka uwag w sprawie doszczętnego chirurgicznego leczenia t. zw. ropotoku zębodołowego. Znaczenie wczesnego rozpoznania roentgenologicznego dla początkowych stanów tejże choroby. — K. Atlas: Wzrost drożyzny w latach powojennych a taryfa lek. dent. Propozycja unormowania stałej taryfy.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 16 stycznia 1923.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

Wiceprezes wezwał zebranych członków do uczczenia przez powstanie pamięci zmarłych członków Tw-a śp. Antoniego Kuczyńskiego, śp. Ludwika Krauzego, śp. Marjana Borsuka, śp. Bronisława Chrostowskiego i śp. Edwarda Jakimowicza. Sekretarz stały prof. A Sokołowski odczytał wspomnienia pośmiertne zmarłych członków.

1. Higier przedstawia chorego z niemocą płciową pod rzadką postacią *Asp rmatismus psychicus s. impotentia ejaculatoria*. Chory lat 28, od 5 lat żonaty; do ślubu nie miał stosunków płciowych zupełnie, samogwałtu nie uprawiał. Narządy płciowe prawidłowe. Przy dobrze zachowanej zdolności spółkowania i orgazmie nie dochodzi nigdy do wytrysku plemników. Erotyczne nocne sny też przebiegają bez zmaz. Ponieważ 2 razy udało mu się przy doświadczalnym samogwałcie wywołać prawidłowy wytrysk, zamierza on wywołać zapłodnienie małżonki przez wpust prącia do pochwy bezpośrednio przed mającym nastąpić wytryskiem samogwałtowym. Mocz bez białka, cukru i nasienia. To rozszczepienie erekcyjno-ejakulacyjne jest zjawiskiem dość rzadkiem. Fürbringer i Marcuse zestawili niedawno odnośne piśmiennictwo. Dość rzadkie są przypadki z dobrą potencją i brakiem orgazmu i wytrysku. Wyjątkowo rzadkie są przypadki takie, jak demonstrowany oraz wspomniane przez Löwenfelda i przez Steklo, z zachowanym orga-

zmem przy braku wytrysku w wieku męskim tak, iż chory dopiero od współtowarzyszki dowiaduje się o niedokonanym wytrysku. Choroba jest nerwowa, z rokowaniem ciężkiem. Hipotezy o różnej pobudliwości ośrodka ejakulacyjnego i erekcyjnego lub o wpływie hamującym kory mózgowej na ośrodek ejakulacyjny są tylko opisem faktu samego. Zasługuje w każdym razie na uwagę ze stanowiska fizjologicznego możność takiego rozszczepienia. Higier uważa tę chorobę za *aspermatismus functionalis psychicus s. impotentia ejaculatoria.*

W dyskusji prof. Orzechowski dodaje, że w swojej praktyce obserwował chorego, który w ciągu 8-letniego pożycia małżeńskiego przy normalnym stosunku płciowym pomimo libido i orgazmu nie wydzielał plemników; nigdy nie dochodziło do wytrysku. Po stosunku płciowym zbadano mocz tego chorego i w moczu znaleziono plemniki b. obficie. Objaw ten tłómaczono tem, że następowały ruchy wsteczne cewki moczowej w kierunku pęcherza moczowego. Przedstawiony przypadek i wogóle pewna grupa podobnych przypadków może być wytłómaczoną w ten sposób.

Szczepański na podstawie piśmiennictwa wspomina o nakłuciu jąder w celu przekonania się, czy są obecne plemniki w przypadku, gdy niema wytrysku plemników przez cewkę.

W odpowiedzi Higier wyjaśnia, że badanie moczu nie wykazało nigdy plemników i że przy samogwałcie chory wydzielał plemniki. Na tej podstawie H. odrzuca możność ruchów wstecznych cewki w kierunku pęcherza, które byłyby w stanie przesunąć plemniki do pęcherza.

2. F. Skubiszewski wygłosił rzecz p. t. **O ciążowem i porodowem porażeniu nerwów obwodowych** i przedstawił trzy chore.

W dyskusji Higier uważa za słuszne twierdzenie prelegenta, że błędne jest tłómaczenie Huebschmann'a przewagi w porażeniach n. piszczelowego przez ucisk na truncus lumbosacralis w okolicy linji bezimiennej miednicy. Uraz, zdaje się, wogóle być rzadkim w porodach zwykłych, po których widuje się jednakże porażenia poszczególnych nerwów obwodowych na kończynach dolnych. Higier uważa za pewne, że sprawy zapalne okołomaciczne mogą per contiguitatem przedostać się na sploty i wywołać stan zapalny. Atoli zajęcie u przedstawionych chorych n. cutanei femoris posteriores oraz nerwów kończyn górnych mówi przeciw temu bezpośredniemu zakażeniu nerwów, jak również i zajęciu nerwów czaszkowych. Wprawdzie są toksyny we krwi ciężarnych, ale mimoto ciąża jest zjawiskiem fizjologicznem u osobników ze zdrowemi nerkami, wątrobą i układem gruczołowym dokrewnym.

Kopczyński Stanisław podkreśla zasługę prelegenta, że podniósł współrzędność kilku czynników przy powstawaniu porażeń nerwów. U chorej chloroformowanej podwiązanie kończyn może dać porażenie w górnych kończynach. W ciąży mamy zaburzenia w bilansie wapnia, co może powodować zmiany w nerwach, które pod wpływem bodźców mechanicznych dają porażenia. Prelegent słusznie zaznacza w powstawaniu porażeń udział zmian biochemicznych, urazów i wybiórczości.

Prof. Kryński uważa, że dla powstawania porażeń nerwów w kończynach dolnych uraz wystarcza. Powstawanie porażeń w kończynach górnych możnaby objaśnić zaczopowaniem tętniczek włosowatych w nerwach.

Prof. Czyżewicz stwierdza, że toksyny ciążowe istnieją, że mniejwięcej znamy ich składniki, dochodzimy do poznania ich oddziaływania na ustrój. Zatrucie ciążowe istnieje u każdej ciężarnej — przeciwtruciny znoszą działanie toksyn ciążowych. Ucisk na nerw kończyn dolnych jest rzeczą ważną, ale nie jest wszystkiem. Wszak u pierwiastek w ciągu 6 tygodni ustala się główka, u wieloródki nawet główka zmienia kilkakrotnie położenie i wywiera nacisk; nie u każdej jednak rodzącej powstaje porażenie nerwów. Muszą więc drogą działania jadów na nerwy powstawać w nerwach pewne zmiany. Do jadów ciążowych należą: ciało, które daje typ degeneracyjny; jad przy rzucawce porodowej, tężyczce, przy którym specjalnie zaznacza się wrażliwość układu nerwowego. Jad ten mógłby również działać toksycznie na pnie nerwów obwodowych.

W ciąży krąży we krwi jad, który powoduje leukocytozę wielojądrową z przesunięciem na lewo obrazu krwi Arnetha. Zatory tworzą się w naczyniach w ciąży. Znane są zatory kosmkowe w płucach; zatorów w naczyniach włosowatych nerwów dowieść trudno.

W odpowiedzi Skubiszewski wyjaśnia, że jady ciążowe nie są identyczne i oddziaływują na narządy różnie. Wywołują zwyrodnienie w nerkach, działają na komórki przednich rogów, inne powodują wymioty, są przyczyną powstawania półpaśca opasującego (*herpes zoster*). Dopóki chemizm jadów nie będzie dokładnie zbadany, będziemy stwierdzali jedynie jego działanie i przejawy. Higierowi prelegent daje wyjaśnienie, że przedstawia 2 przypadki o pochodzeniu mięszanem, w których wskutek wybiórczości porażone zostały jedynie niektóre nerwy.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 stycznia 1923.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

1 Prof. Nitsch wygłosił odczyt **Działalność naukowa Pasteura**.

2 L. Karwacki wygłosił rzecz p. t. **Badania hematologiczne w gorączce powrotnej**.

3 J. Czyż wygłosił rzecz pt. **Wyosabnianie odmieńców typu X 19. w durze plamistym**. (Prace ukażą się w druku).

W dyskusji Karwacki stwierdza, że łatwiej dają się wykryć bakterje w moczu, niż we krwi. Znajdowanie bakteryj w moczu w durze plamistym dowodzi, że w cierpieniu tem zachodzi ten sam mechanizm, jaki się spotyka w posocznicach, w których bakterje zostają wydalone z ustroju z moczem.

Zieliński Kazimierz uważa, że praca Czyża rzuca niezwykle ciekawe światło na przebieg kliniczny duru osutkowego. Na zasadzie najnowszych prac zdaje się nie ulegać kwestji, że Rickettsia Prowazeki jest przyczyną duru osutkowego i głównie jest czynna w pierwszej połowie tej choroby, gdy w drugiej połowie okresu gorączkowego na plan pierwszy wysuwa się działanie odmieńca: ponowne wznoszenia się ciepłoty, ciężkie stany chorobowe i zejścia śmiertelne, zwłaszcza u osób starszych. Z tego punktu widzenia wyjaśnia nam praca Czyża, dlaczego odczyn Weil-Felix'a nie zjawia się w początkach duru, a nieco później.

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie polsko-francuskie w Warszawie

Zebranie odczytowe w dniu 15 lutego 1923.

Przewodniczy prof. J. Mazurkiewicz.

1. Prof. K. Rzętkowski wygłosił rzecz pt. **Wrażenia z wycieczki naukowej do Paryża.** Prelegent opisuje swe wrażenie z pobytu we Francji oraz z prac, prowadzonych na klinikach paryskich chorób wewnętrznych profesorów Chauffard'a, Widal'a, Sergent'a i Achard'a. Omawia następnie tematy naukowe, będące w opracowaniu przez kierowników i pracowników tych klinik, a więc badania nad przemianą materji (cholesteryna, kwas moczowy) na klinice Chauffard'a (Grigaut), badania nad objawami niedomogi wątrobowej, stanami wstrząsu hemoklastycznego u Widala, djagnostykę chorób płucnych z nadzwyczaj szerokiem uwzględnieniem stosowania promieni X na klinice Sergent'a; badania stanów hyperglikemji, retencji azotowej, przemiany gazowej na klinice prof. Achard'a. W Lugdunie (Lyon) prelegent miał sposobność zwiedzenia klinik chorób wewnętrznych, dzieci (Weil), chirurgicznej (Berard), Mouriquand'a, Policard'a i stwierdził tenże wysoki poziom pracy i nauczania, jaki skonstatował i w Paryżu.

Następnie prelegent szczegółowo omówił sposób nauczania słuchaczów medycyny na uniwersytetach i klinikach francuskich, podkreślał dobre wyszkolenie praktyczne studentów, dzięki czemu przy tym rodzaju studjów t. zw. rok praktyczny jest zbędny. System nauczania, przy którym adept medycyny już w pierwszym roku swych studjów uczęszcza na kliniki, pozwala mu się oswoić z chorymi, nauczyć się rękoczynów, tak że, wychodząc z uniwersytetu po ukończeniu studjów, jest nietylko dobrze teoretycznie przygotowanym, ale i wyszkolonym lekarzem-praktykiem. Dzięki temu systemowi nauczania, jakoteż systemowi eksternatów i internatów, egzaminów konkursowych itd. francuska wiedza lekarska stworzyła kadry świetnych lekarzy klinicznych, którzy od czasów Laennec'a, Feé itd. aż do dni naszych wywierają wpływ ducha francuskiego na ogólno-ludzką wiedzę lekarską.

Mowca podkreśla, że udział Polski w posiedzeniach i pracach naukowych we Francji dotychczas jest nikły ku wielkiej szkodzie dla obopólnego poznania się i zbliżenia. Polacy są bardzo mile witani i, gdyby nie wysokie koszta pobytu przy złym stanie naszej waluty, należałoby gorliwie się zająć organizowaniem wycieczek naukowych do Francji.

W dyskusji prof. Kryński podkreślił dodatni wpływ kultury zachodniej, promieniującej z Francji, na wiedzę lekarską u nas. Kierunek ten nietylko stara się o wyszkolenie lekarza specjalisty, ale i lekarza o szerokiej ogólnej wiedzy lekarskiej. Dr. J. Zieliński, jako lekarz-praktyk od wielu lat we Francji osiadły, wyraża uznanie prelegentowi za przedstawienie zasadniczych cech ducha francuskiego, zachęca do zerwania z rutyną u nas, do uznania francuskich systemów nauczania i przyjęcia wzorów francuskich przy obsadzaniu stanowisk szpitalnych; Dr. Aleksander Zawadzki omawia rozkwit urządzeń klinik chirurgicznych we Francji w ostatnich czasach, ku czemu przyczynił się bliższy kontakt z Ameryką podczas wojny światowej. Wyraża opinję, że bliższe poznanie wzorów Anglji i Francji będzie miało dodatni wpływ i na sposób nauczania studentów, nietylko wyłącznie na klinikach, ale i na oddziałach szpitalnych do tego przez wydziały lekarskie upoważnionych.

A. S.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział łódzki.

VIII. Posiedzenie naukowe w dniu 23 maja 1922 r.

1. Kol. Stanisławski pokazuje chorą z **torbielakiem potowym** (*Hidrocystoma*). Na czole, nosie, policzkach i wargach licznie rozsiane błyszczące, jak perełki, pęcherzyki, kształtu okrągłego, bez objawów zapalnych; przy nakłuciu wydziela się przezroczysta ciecz. Cierpienie trwa od szeregu lat, zanika w zimie, pojawia się na wiosnę i w lecie.

2. Kol. Kryński przedstawia 7-letnią dziewczynkę z **keratosis follicularis contagiosa** (Brooke). Szyja, prawie cała po-

wierzchnia tułowia oraz kończyny pokryte są szaro-brunatnemi grudkami wielkości ziarnka maku do łebka szpilki z twardemi, rogowemi koreczkami pośrodku, które sterczą ponad powierzchnię skóry na podobieństwo kolców, dolnym zaś końcem tkwią mocno w rozszerzonych wylotach mieszków włosowych. Na plecach miejscami skóra zasiana jest czarnemi punkcikami, wyglądem przypominającemi wągry. Brak objawów zapalnych; cierpienie trwa od 3-ch miesięcy.

Dyskusja: kol. Leyberg, Golc, Stanisławski

3. Kol. Leyberg zdaje sprawę z I-go Zjazdu. dermatologów polskich w Warszawie.

IX. Posiedzenie naukowe w dniu 7. listopada 1922 r.

1. Kol. Leyberg przedstawia: a) 25-letniego chorego z **torbielowym gruczolakiem potowym** (*Syringocystadenoma*). Pojedyńcze wykwity, rozsiane dość gęsto głównie na przedniej i bocznej powierzchni klatki piersiowej i jamy brzusznej, stanowią różowawe guzki o lekko lśniącej powierzchni, wielkości od łebka szpilki do grochu polnego, konsystencji twardawej. Objawów zapalnych brak, cierpienie trwa od szeregu lat. Badanie histologiczne wyciętego guzka wykazuje pasma i gniazda komórek o zarodzi obrzękniętej i jądrach niewyraźnych, pomiędzy któremi znajdują się liczne torbiele, wypełnione całkowicie lub częściowo jednolitą błyszczącą masą; zmiany te dotyczą wyłącznie skóry właściwej;

b) przypadek **Epithelioma cutis profundum**, powstały z nabłoniaka płaskiego w kącie oka 60-cio letniego mężczyzny;

c) 50-cio letniego chorego z postacią głęboką **liszaja rumieniowatego** (*lupus erythematodes discoides*) na nosie i skroniach, leczonego z dobrym wynikiem wyłącznie wlewaniami salwarsanu srebrowego bez zabiegów miejscowych.

d) blaszkowatą postać **grzybicy naskórkowej Unny** (*eczema seborrhoicum Unnae*) u młodej dziewczyny z ułożeniem na szyji, piersiach i okolicy pępka;

e) 10-cio letnią dziewczynkę z **wilkiem płaskim** (*lupus planus*) na jednym policzku.

Dyskusja: kol. Kryński, Golc.

2. Kol. Kryński przedstawia: a) przypadek **czerwonego liszaja płaskiego** (*lichen ruber planus*) u mężczyzny w średnim wieku z zajęciem wewnętrznych powierzchni przedramion i błony śluzowej warg, gdzie gęsto rozsiano punkcikowate grudki barwy szarawo-białej tworzą rysunek siatki;

b) 18-to letniego chorego z uogólnionym **czerwonym liszajem kończystym** (*lichen ruber acuminatus generalisatus*). Oprócz kilku wysepek skóry prawidłowej na ramionach, cała skóra szyi, tułowia oraz odnóży zaczerwieniona i pokryta łuszczącemi się blaszkami, pomiędzy którymi widoczne są pojedyńcze grudki liszaja kończystego. Skóra twarzy napięta, czerwona, pokryta delikatną łuską; nadmierne zrogowacenie naskórka na zaczerwienionej i popękanej skórze dłoni i podeszew; paznokcie wykazują charakterystyczne punkcikowate wgłębienia i bruzdy. Śluzówka jamy ustnej wolna, cierpienie trwa od 3-ch miesięcy;

c) przypadek **stomatitis ulcerosa traumatica**: płaskie owrzodzenie o brzegach nierównych, wyleczone przez usunięcie zepsutych zębów, poprzednio ciągłe nawroty.

Dyskusja: kol. Golc, Leyberg, Stanisławski.

XII. Posiedzenie naukowe w dniu 5 grudnia 1922 r.

1. Kol. Sonnenberg przedstawia 12-to letniego chłopca, dotkniętego **rybią łuską** (*Ichthyosis simplex*). Cierpienie trwa od 2-go roku życia. Na podstawie rozważań teoretycznych kol. Son. ma zamiar zastosować tu organoterapję.

2. Kol. Leyberg przedstawia: a. 19-to letnią dziewczynę z **rumieniem stwardniałym** (*Erythema induratum Bazin*); nieostro odgraniczone guzowate nacieczenie z rozlanemi brzegami na przedniej powierzchni prawego podudzia; guz ten, wielkości małego jabłka, ma barwę sinawo-czerwoną, jest niebolesny, przesuwalny wraz ze skórą, nie zrośnięty z tkanką głębiej położoną. Wyraźny odczyn ogólny i miejscowy na starą tuberkulinę Kocha (0,01 mgr);

b) przypadek **Dermatitis papillaris framboesiformis** na górnej wardze po przebytej długotrwałej figówce.

3. Kol. Kryński przedstawia: a) **Acne varioliformis**, b) **Morbus Recklinghauseu**, c) przypadek **zapalenia skóry po salwarsanie**, po 6 ciu dożylnych wlewaniach neosalwarsanu w ogólnej ilości 3,5 gr i 8 Hg sal. à 1,0; przy pierwszem leczeniu ogólne moknące zapalenie skóry z obrzękiem twarzy i uszu; ropnie gruczołów chłonnych pachwinowych i potowych pachowych. Stan ogólny ciężki z podniesioną ciepłotą trwał 4 miesiące, poczem chory reaguje temi samemi objawami skórnemi na najmniejsze ilości rtęci lub neosalwarsanu.

W dyskusji nad tym przypadkiem kol. Sonnenberg podkreśla rolę, jaką odgrywa w tego rodzaju powikłaniach stan czynnościowy nerek i sądzi, że przy stosowaniu salwarsanu należy kontrolować wydolność nerek. Kol. Leyberg twierdzi, że w 4-ch przypadkach takiegoż powikłania, które sam spostrzegał, zawsze obok salwarsanu stosowana była jednocześnie rtęć. Wobec tego, że chorzy po przejściu tego cierpienia przez dłuższy czas nie znoszą nie tylko salwarsanu, ale i rtęci, nie należy tego zatrucia skóry kłaść wyłącznie na karb salwarsanu, prawdodobne bowiem jest, że sprawność czynnościowa nerek w takich przypadkach zostaje uszkodzona jednocześnie działaniem obu tych trucizn.

4. Kol. Stanisławski w imieniu kol. Dobrowolskiego przedstawia głębokie owrzodzenie podniebienia twardego z częściowo zniszczonym językiczkiem u chorego z ujemnym odczynem Wassermanna bez kiły w wywiadach. W celu pewnego rozpoznania (Tbc, lues?) chory poddany zostanie leczeniu swoistemu. *J. L.* (sekretarz).

V. Zjazd Towarzystwa Internistów polskich w Wilnie.

Po ostatecznem ustaleniu przez Zarząd T. I. P. tematów referatów głównych i terminu samego zjazdu, komitet Wileński T. I. P. ma możność, już obecnie, podać do wiadomości Kolegów tytuły tych referatów, dotychczas zgłoszone wykłady oraz niektóre szczegóły, dotyczące zjazdu.

Następujące referaty zostały wybrane przez Zarząd, jako główne: pierwszy — »Pierwotne skazy krwotoczne« — referenci: Dr. Tadeusz Tempka z kliniki chorób wewn. Uniwersytetu Jagiellońskiego (Dyr. prof. dr. Orłowski) i dr. Feliks Siedlecki, z oddziału chorób wewn. szpitala św. Łazarza w Krakowie (kierownik prof. dr. Latkowski), drugi — »Lymphogranuloma« ze stanowiska anatomo-patologicznego i klinicznego — referenci prof. dr. Nowicki i prof. dr. Renckí ze Lwowa.

Do Komitetu Wil. F. T. I. P. zostały zgłoszone następujące wykłady:

1. Prof. Hoffmann (Poznań). »O znaczeniu konstytucji i dziedziczności w etjologji chorób wewnętrznych«. 2. Dr. Pawiński (Warszawa). »Zarys historji postępu medycyny w dziedzinie chorób serca i naczyń krwionośnych w ostatniem stuleciu«. 3. Dr. Skłodowski (Warszawa). »O niezwykłych przypadkach zakażenia gośćcowego. Uwagi nad patogenezą gośćca«. 4. Dr. Puławski (Warszawa). a) »Współczesne poglądy na chorobę Basedowa i jej leczenie«. b) »Oddział terapji fizykalnej w Szpit. Dziec. Jezus«. c) »Oddział obserwacyjny w Szpit. Dz. Jezus«. 5. Dr. Wilczyński (Warszawa). »Aerofagia w świetle badań współczesnych«. 6. Dr. Zieliński (Warszawa). »Leczenie tyfusu plamistego«. 7. Dr. Bagiński (Wilno). »Znaczenie układu współczulnego w patologji dzisiejszej«. 8. Dr. Sterling Sew. (Łódź). a) »Po 12-tu latach stosowania odmy piersiowej sztucznej«. b) »Phrenicotomia w praktyce leczenia suchot płucnych«. 9. Dr. Rozenfeld-Rożkowski (Częstochowa). a) »O wartości opukiwania szczytów płucnych sposobem Kröning'a«. b) »W sprawie rozpoznawania niedomogi nadnerczy«. 10. Dr. Falkowski (Nakło). »Choroby narządów wewnętrznych i stan psychiczny chorego«. 11. Dr. Martyszewski (Rudka). a) »Klasyfikacja suchot płucnych«. b) »O chemoterapji gruźlicy«.

Termin Zjazdu został ustalony na 8. VII. b. r.

W tym pierwszym dniu otwarcia Zjazdu Komitet projektuje zwiedzenie historycznych pamiątek miasta przez uczestników, oraz zajęcie się sprawami administracyjnemi.

Drugi i trzeci dzień Zjazdu obejmą referaty główne i zgłoszone wykłady.

Komitet Wil. F. T. I. P. zwraca się z prośbą do Kolegów, aby możliwie wcześnie zechcieli zgłaszać tytuły wykładów, z obowiązkowem załączeniem ich skrótów. Przy sposobności Komitet przypomina, że, według Statutu T. I. P., w referacie głównym referenci mają prawo przemawiać każdy po 40 minut, wykład luźny może trwać tylko 20 minut.

Chcąc przyjść z pomocą Kolegom i ułatwić im podróż do Wilna, Komitet prosi, aby zawczasu, nie później, jak przed 1 maja zechcieli zgłaszać swój udział w Zjeździe, zwracając się w tej sprawie do sekretarza Komitetu organizacyjnego, Dra M. Świdy (Wilno, Wileńska 29. 3.). Jest to niezbędne przy pertraktacjach z władzami kolejowemi w celu otrzymania biletów zniżkowych, ewentualnie specjalnych wagonów, oraz zapewnienia mieszkań.

Jednocześnie Komitet prosi Kolegów o zgłaszanie swego udziału również do najbliższej Filji T. I. P., a to w celu możności stworzenia większych grup, co ułatwi wytknięcie pożądanej marszruty.

Przewodniczący: Prof. Dr. *A. Januszkiewicz*. Sekretarz: Dr. *Michał Świda*

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska w Krakowie.

Przy pierwszem głosowaniu wybrani zostali do Rady Izby lekarskiej znaczną większością głosów kandydaci Związku Lek. Małopolski, a mianowicie:

Z Krakowa: Drowie 1. Cercha Maksymiljan, 2. Ciechanowski Stanisław, 3. Damski Wacław, 4. Glassner Roman, 5. Grzybowski Grzegorz, 6. Jankowski Stanisław, 7. Kostrzewski Józef, 8. Landau Jan - senior, 9. Orłowski Witold, 10. Piątkowski Juljusz, 11. Poźniak Stanisław, 12. Rose Maksymiljan, 13. Schneider Ludwik, 14. Schoengut-Strzemieński Stefan, 15. Stahr Eljasz, 16. Weinsberg Jakób, Żydłowicz Władysław, 18. Maciąg Adam, 19. Masny Ignacy; 20. Budzyński Kazimierz, Jaworzno, 21. Czaplicki Zdzisław, Zakopane, 22. Dudziński Jan, Nowy Sącz, 23. Kwieciński Maciej, Biała, 24. Skórski Włodzimierz, Żywiec, 25. Walczyński Józef, Tarnów, 26. Zbiegniewicz Jan, Tarnów, 27. Bartkiewicz Bronisław, Zawiercie, 28. Wróblewski Wincenty, Kielce, 29. Okuszko Kazimierz, Częstochowa, 30. Szczepaniak Antoni, Radom, 31. Suchodolski Kazimierz, Sosnowiec, 32. Wrze-

sniowski Władysław, Częstochowa, 33. Zieleniewski Bronisław, Sosnowiec.

W dniu 12 marca b. r. odbyło się pierwsze zebranie Rady Izby lekarskiej, na którem wybrano Zarząd w następującym składzie: Naczelnik: Dr. Stefan Schoengut-Strzemieński Kraków; Zastępcy naczelnika: Doc. Dr. Józef Kostrzewski, Kraków, i Dr. Władysław Wrześniowski, Częstochowa; Sekretarz: Dr. Jakób Weinsberg, Kraków; Skarbnik: Dr. Stanisław Jankowski, Kraków; Członkowie Zarządu Drowie: Ignacy Masny, Kraków, Juljusz Piątkowski, Kraków, Kazimierz Suchodolski, Sosnowiec, Józef Walczyński, Tarnów. Następnie wybrano 21 członków Sądu Izby lekarskiej, a mianowicie wybrani zostali Drowie: 1. Ciechanowski Stanisław, 2. Kostrzewski Józef, 3. Jankowski Stanisław, 4. Fuchs Leon, 5. Landau Jan. 6. Maciąg Adam, 7. Grzybowski Grzegorz, 8. Rutkowski Maksymiljan, 9. Rose Maksymiljan, 10. Stahr Eljasz. 11. Woyciechowski Bruno, 12. Żydłowicz Władysław, 13. Zakrzewski Wacław, 14. Glassner Roman, 15. Budzyński Kazimierz, 16. Walczyński Józef, 17. Zbiegniewicz Jan, 18. Wróblewski Wincenty, 19. Bartkiewicz Bronisław, 20. Wrześniowski Władysław, 21. Zieleniewski Bronisław.

Dr. Schoengut-Strzemieński, naczelnik Izby.

Zjazd Związku lekarzy P. P. w Poznaniu.

Wielki Zjazd Związku Lekarzy w Poznaniu, planowany pierwotnie na połowę kwietnia, przełożony został na 28 i 29 kwietnia, by uczestnikom dać sposobność zwiedzenia równocześnie Targu Poznańskiego, który zapowiada się w tym roku niezwykle okazale. Zjazd lekarzy będzie tem poważniejszy, że połączony został ze Zjazdem lekarzy samorządowych całej Polski. Zjazd ten więc będzie miał doniosłe znaczenie tak dla konsolidacji i podniesienia autorytetu stanu lekarskiego, jak dla higjeny miast.

Mają być bowiem omawiane nietylko bardzo ważne sprawy zawodowe, ale kwestje niesłychanej wagi, dotyczące zdrowotności publicznej. To też lekarze wielkopolscy i pomorscy gorączkowo krzątają się, by przybywającym z dalekich kresów naszej Ojczyzny Kolegom przygotować jaknajserdeczniejsze przyjęcie, a i Magistrat miasta Poznania, w zrozumieniu znaczenia stanu lekarskiego dla kraju, postanowił na cześć Zjazdu urządzić wielki raut w ratuszu. *Doc. Dr. Karwacki*

prezes Związku lek. na okręg Wielkopolski.

Związek lekarzy P. P. Okręg warszawski.

Zarząd Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okręgu Warszawskiego, obejmującego m. Warszawę i województwo Warszawskie, ukonstytuował się na rok 1923 w sposób następujący:

1. Przewodniczący Dr. Br. Łuczycki, 2. Wice-Przewodniczący Dr. A. Śmiechowski, 3. Skarbnik Dr. A. Turski, 4. Sekretarz Dr. K. Dudrewicz.

Członkowie Zarządu Drowie: 1. J. Skłodowski, 2. R. Bernhardt, 3. G. Chodakowski, 4. Z. Wojnówna, 5. W. Kowalski, 6. T. Byszewski, 7. Umiński (Kutno), 8. A. Zaleski (Płock), 9. A. Barcikowski (Włocławek), 10. T. Wielobycki (Łowicz), 11. W. Mazurkiewicz (Grójec), 12. Korzybski (Mława), 13. Rykowski (Żyrardów), 14. J. Zaleski (Sierpc), 15. Skwara (Skierniewice).

Ś. p. Dr. LESŁAW SZULISŁAWSKI.

I znowu ubył z pośród lekarzy człowiek nieprzeciętny, ubyła jednostka, której wartość naukową mogli należycie ocenić ci, którzy widzieli jej działalność, mieli sposobność zetknąć się z nią i poznać jej niepospolite zalety. Widziałem śp. Lesława przy pracy klinicznej i trudno mi było określić, co więcej podziwiać, czy wzorową sumienność w wykonywaniu lekarskiego zawodu, czy ten żywiołowy pęd do poznania nowych dróg ku pogłębieniu wiedzy. Często rozważaliśmy nad różnemi problemami współczesnej nauki, omawialiśmy wyniki najnowszych zdobyczy na polu patologji i terapji i nigdy nie zapomnę tych chwil, kiedy śp. Lesław snuł tkaninę swych myśli, myśli twórczych, które miał zamiar wprowadzić w czyn, dla których zbierał skrzętnie materjał naukowy i przygotowywał się poważnie do wykonania planu zamierzonego. I właśnie wtedy, gdy zdał się być blizkim upragnionego celu, gdy wszystko zdało się sprzyjać naukowemu Jego przedsięwzięciu — musiał porzucić ukochaną pracownię, opuścić kochających Go współpracowników i żegnać się z życiem. Niema Go dziś pośród nas, ale myśl o Nim żyje i żyć będzie. Jednostek tej miary nie zapomina się nigdy, a do takich należał śp. Lesław.

Cześć Jego pamięci!

Zmarły rozpoczął służbę wojskową w Legjonach, jako student medycyny, mimo wojny pozdawał końcowe egzaminy i brał czynny udział w organizacji wojskowej służby lekarskiej we Lwowie. Wytężona, pełna odpowiedzialności praca wyczerpała nadwątlone siły. Zdemobilizowany, mimo choroby, śpieszy na Klinikę, aby uzupełnić swą wiedzę i tu ulega nieubłaganej chorobie. *S.*

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Dr. Józef Szymanowicz habilitował się w dn. 19 marca z zakresu położnictwa i ginekologji.

Warszawa.

Z Międzynarodowego Urzędu higjeny publicznej. Z nadesłanego do Redakcji przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego sprawozdania z posiedzenia (w październiku r. ub.) stałego komitetu, wyłonionego przez Międzynarodowy Urząd Higjeny publicznej, dowiadujemy się, że treścią obrad były sprawy następujące: rewizja międzynarodowej umowy sanitarnej z r. 1912 w Paryżu; mianownictwo międzynarodowe chorób; reglamentacja wyrobu surowic leczniczych oraz pochodnych arsenobenzolu; świadectwa i książeczki (carnets) sanitarne dla okrętów; sygnalizacja, dająca możność okrętom, przybijającym do portu, zawiadomienia o stanie sanitarnym na pokładzie; walka z alkoholizmem i środkami narkotycznemi; organizacja higjeny i opieki nad dzieckiem, wreszcie dane epidemjologiczne. W naradach brali udział przedstawiciele 25 krajów. Polskę reprezentował min. Dr. Chodźko, który między innemi mówił o wpływie dobroczynnym zakazu sprzedaży alkoholu podczas wojny światowej na liczbę i rozwój chorób umysłowych, o organizacji higjeny i opieki nad dzieckiem oraz o stanie zdrowotnym w Polsce. Przytaczamy niektóre ciekawsze szczegóły. W sprawie walki z środkami narkotycznemi stwierdzono, że większa część morfiny i kokainy, spożywanych w Europie, pochodzi z Niemiec; należy celem uniemożliwienia kontrabandy międzynarodowej tych środków, wprowadzić ścisły nadzór czynników miarodajnych w fabrykach. Przedstawiciel Indji twierdził, że umiarkowane spożycie opium przez tubylców nie jest połączone z poważnemi niebezpieczeństwami, nie są przeto wskazane środki represyjne ze strony władz. Przedstawiciel Anglji mówił o międzynarodowej statystyce raka. W sierpniu r. 1922 stwierdzono w Anglji pierwsze przypadki zatrucia kiełbasianego po spożyciu pewnej konserwy, z której udało się wyosobnić *bac. botulinus*. Przedstawiciel Indji ang. zawiadomił, że przyrząd pułkownika Glen-Liston'a do tępienia szczurów na okrętach przy pomocy kwasu cjanowodorowego, opisany w Journal of Hygiene (październik r. 1922), dał w Bombaju znakomite wyniki i zostanie zastosowany w innych portach indyjskich.

Drugi cykl wykładów dla lekarzy odbędzie się w Warszawskim Szpitalu Starozakonnych na Czystem. Program obejmuje: choroby wewnętrzne, nerwowe i umysłowe, chirurgiczne, kobiece i położnictwo, choroby nosa, gardła i uszu, skórne i weneryczne, oczne, oraz z zakresu rentgenologji — badanie kiszek. Opłata za cykl wynosi 2 złp. Zapisy przyjmuje sekretarz Komitetu organizacyjnego, dr. St. Klejn — Warszawa — Nowogrodzka 46.

Kursy dla lekarzy z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych staraniem Twa dermatologicznego i eugenicznego (walki ze zwyrodnieniem rasy) rozpoczynają się w dniu 1 maja br. i trwać będą dwa tygodnie. Odbywać się one będą w mieście Warszawie w Szpitalu Św. Łazarza oraz w klinikach uniwersyteckich, akuszeryjnej, psychjatrycznej i dermatologicznej. Upraszamy o zaagitowanie wśród lekarzy do żywego wzięcia udziału. Informacyj w sprawie kursów udziela Dr. Leon Wernic (Al. Jerozolimskie 16, nowy od 2—3, tel. 265—46., tamże dokonywane są zapisy). Wykłady będą następujące:

1. Dr. K. Watraszewski: »Demonstracja chorób skórnych i wenerycznych«. — 2. Prof. Orzechowski: »Syfilis systemu nerwowego«. — 3. Prof. Czyżewicz: »Tryper i choroby wener. górnych odcinków narządów płciowych kobiecych«. — 4. Dr. R. Bernhardt: »Seminarjum chorób skórnych«. — 5. Dr. W. Kopytowski: »Colloquium z dziedziny chorób wenerycznych«. — 6. Dr. T. Trzciński: »Colloquium z chorób skórnych«. —7. Doc. F. Malinowski: »Patologja i terapja chorób wenerycznych«. — 8. Dr. W. Sterling: »Leczenie syfilisu«. — 9. Dr. S. Grosglik: »Uretroskopja i cystoskopja«. — 10. Dyr. Dr. Hirszfeld: »Bakterjologiczne i serologiczne rozpoznawanie chorób wenerycznych«. — 11. Dr. L. Wernic: »Rzeżączka dolnych odcinków narządów rodnych kobiecych i cewki moczowej«. — 12. Dr. Leon Wernic: »Społeczna i państwowa walka z chorobami wenerycznemi«.

Ze świata.

Międzynarodowy Zjazd dla logopatologji zamierzają urządzić Austrja i Niemcy.

Nadzwyczajne katedry oto-laryngologji zamieniono na czterech uniwersytetach holenderskich na zwyczajne, a przedmiot sam uznano za egzaminacyjny.

Redakcja otrzymała: A. Leśniowski: Podręcznik chirurgji ogólnej Cz. I. Wyd. Zakładu Narodowego im. Ossolińskich Lwów — Warszawa — Kraków 1923. — A. Puławski: Nowy przyczynek do t. zw. śmierci grasiczej (mors thymica). — Tenże: Kilka słów o t. zw. gorączce wołyńskiej z powodu własnego przypadku. Odb. z Now. lek. z. 10. 1922. — Tenże: Nouvelle contribution à l'étude de la mort thymique. Odb. z Revue de méd. 1922. — H. Higier: Vasomotorisch-trophische Störungen und deren Heilung mittels periarterieller Sympathektomie. Odb. z Klin. Woch. Nr. 24. Jg. 1. — Tenże: Ueber die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie und der atrophischen Myokymie zur Thomsenschen Krankheit und zur Tetanie. Odb. z Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916. — L. Füllebaumówna i A. Kogutowa: O mieszaninie neosalwarsanu z jodem i rtęcią. Odb. z Przegl. dermatol. 1923.